

ISSN 1682-5616

№ 1 (28)

2009

Международный научно-практический журнал  
по фундаментальным и прикладным вопросам ветеринарии

# Ветеринарная Патология

**Фундаментальные  
исследования в ветеринарии  
Проблемы прикладной науки**

# Ветеринарная Патология

№ 1 (28) 2009

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

**Главный редактор Гойденко С.К.**

**Редакция:**

**Поздняков А.В.** — научный редактор

**Лебзак А.А.** — редактор

**Лебзак А.В.** — компьютерный дизайн

*Журнал зарегистрирован  
в Министерстве Российской  
Федерации по делам печати,  
телерадиовещания и средств  
массовых коммуникаций.  
Свидетельство о регистрации  
средства массовой информации  
ПИ № 77-11332  
от 10 декабря 2001 г.*

*Выходит ежеквартально  
Распространяется  
в Российской Федерации,  
странах СНГ и Балтии*

*Учредитель и издатель  
ООО «Ветеринарный консультант»*

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

*Адрес редакции:  
111625, г. Москва,  
ул. Поселковая, д. 2, корп. 5.  
Тел.: (495) 700-22-10, (903) 133-31-25  
факс: (495) 700-22-10  
E-mail: vetcons@gmx.net*

*Журнал входит в Перечень ведущих  
рецензируемых научных журналов и  
изданий, выпускаемых в Российской  
Федерации, в которых должны быть  
опубликованы основные научные ре-  
зультаты диссертаций на соискание  
ученой степени доктора наук.*

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

© «Ветеринарная патология»

## **Редакционный совет:**

**Макаров В.В.** — **председатель совета**, доктор биологических наук, профессор, действительный член РАЕН и РАМТН, заслуженный деятель науки РФ, заведующий кафедрой ветеринарной патологии Российского университета дружбы народов

**Дьяконов Л.П.**, доктор биологических наук, профессор, академик РАЕ, действительный член Нью-Йоркской академии наук, заслуженный деятель науки РФ, заведующий лабораторией ВИЭВ

**Гулюкин М.И.**, член-корреспондент РАСХН, доктор ветеринарных наук, профессор, директор ВИЭВ

**Стекольников А.**, доктор ветеринарных наук, профессор, ректор Санкт-Петербургской государственной академии ветеринарной медицины

**Атамась В.А.**, доктор ветеринарных наук, профессор, заведующий кафедрой эпизоотологии и паразитологии Одесского государственного аграрного университета

**Бучацкий Л.П.**, доктор биологических наук, профессор, иностранный член РАЕН, заведующий лабораторией Киевского государственного университета

**Бондаренко В.М.**, доктор медицинских наук, профессор, действительный член (академик) РАЕН и РАМТН, заведующий лабораторией НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Н.Ф. Гамалеи

**Сочнев В.В.**, доктор ветеринарных наук, профессор, член-корреспондент РАСХН, заведующий кафедрой эпизоотологии и инфекционных болезней Нижегородской ГСХА

**Паршин П.А.**, доктор ветеринарных наук, профессор Российского университета дружбы народов

**Ятусевич А.И.**, доктор ветеринарных наук, заслуженный деятель науки Республики Беларусь

**Алиев А.А.**, доктор ветеринарных наук, заместитель начальника управления ветеринарии г. Санкт-Петербурга

# СОДЕРЖАНИЕ

## ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ В ВЕТЕРИНАРИИ

**Г.Т. Акиншина, А.Г.Алимов, А.М.Шилов**

Возбудитель токсоплазмоза (*Toxoplasma gondii*):  
лекарственная резистентность и вирулентность возбудителя  
при моделировании инфекции в клеточных системах и на мышцах..... 5

**В.В. Горохов, Р.А. Пешков, Е.В. Горохова**

Токсокароз как экологическая проблема ..... 10

**П.М. Митрофанов, Л.Н. Митрофанова**

Патоморфологические особенности некоторых инфекционных маститов у коров..... 12

**В.В. Макаров, О.И. Сухарев, А.А. Коломыцев**

Ветеринарная эпидемиология распространенных инфекций: состояние и тенденции ..... 15

**М.А. Перевозчикова, И.А. Домский**

Переносчики и резервуарные хозяева в природных очагах  
иксодовых клещевых боррелиозов ..... 20

**А.Е. Соломина**

Общие принципы патогенеза и диагностики вторичных  
патологий селезенки у собак..... 24

**Ю.П. Смирнов, И.Л. Суворова**

Некоторые гематологические показатели у коров  
в бессимптомной стадии развития лейкозного процесса..... 26

**И.В. Трутаев**

Синтетические олигопептиды: защитное действие  
при химических нагрузках и интоксикациях ..... 30

**О.Р. Скубко, С.Н. Захарченко**

Морфофункциональные особенности респираторных мышц  
грудной стенки у кунных, собачьих и зайцевых..... 36

## ПРОБЛЕМЫ ПРИКЛАДНОЙ НАУКИ

**А.А. Закомырдин**

Экономическое обоснование к применению установок СТЭЛ  
для синтеза дезинфицирующих растворов в животноводстве..... 43

**В.В. Краснов**

Рентгенометрия таза у собак при одностороннем вывихе  
крестцово-подвздошного сустава с разрывом тазового симфиза..... 47

**О.М. Лопатина, Н.С. Беспалова**

Распространение фасциолеза КРС в Воронежской области ..... 53

**Л.А. Луткова**

Распространенность заболеваний незаразной этиологии у норок  
в условиях Костромской области..... 54

**Л.А. Луткова**

Морфологические и биохимические показатели крови норок  
больных маститом и их коррекция гомеопатическими препаратами..... 56

**П.М.Митрофанов, Л.Н.Митрофанова**

Профилактика инфекционных болезней, передаваемых половым путем  
и через сперму быков-производителей..... 58

**И.С. Пономарева, М.В. Сычева, М.А. Поляков, О.П. Лысенкова**

Полимеразная цепная реакция в диагностике лейкоза КРС  
при оздоровлении хозяйств Оренбуржья..... 60

**С.В. Тимофеев, С.В. Позябин**

Пластика связок селезенки как метод хирургической профилактики  
заворота желудка у собак ..... 63

<b>В.А. Черванев, А.Ю. Брынько</b> Профилактика технологического травматизма в свиноводстве .....	65
<b>С.В. Шабунин, Е.Э. Кириллова, С.М. Сулейманов, П.А. Паршин</b> Эффективность эроксимаста при мастите коров и его фармакотоксикология .....	67
<b>С.В. Шабунин, М.З. Магомедов, П.А. Паршин, С.М. Сулейманов</b> Лечебная эффективность левоксида и леводиооксида при бронхопневмонии телят .....	69
<b>Н.И. Антонов, Л.Л. Абрамова, Г.Н. Филимонова</b> Изменения органокомплекса таза и тазовой конечности собак при переломах седалищной кости (экспериментальное исследование).....	72
<b>Е.П. Евглевская, Е.А. Скребнева, А.А. Евглевский, О.М. Швец, Ж.А. Кудряшова, Ю.В. Скибин</b> Новые подходы к лечению острого послеродового эндометрита и мастита у коров.....	76
<b>В.Т. Какпаков, Н.В. Солопов</b> Биотехнологический метод регуляции численности оводов-возбудителей энтомозов северных оленей .....	80
<b>В.А. Калашникова</b> Опыт использования коммерческих тест-систем для серологической диагностики антител к helicobacter pylori.....	83
<b>В.И. Семенихин, А.С. Донченко, С.А. Юрик</b> Выявление возбудителя некробактериоза сельскохозяйственных животных с помощью гнездовой полимеразной цепной реакции.....	86
<b>Е.В. Семеряк, Ю.М. Гичев</b> Патоморфологическая характеристика внутренних органов крыс при острой и хронической интоксикации ивертином.....	90
<b>Д.В. Тарнуев, И.О. Убашев, К.С. Лоншакова</b> Гастропротективное действие «полипланта-к» при хронической ацетатной язве желудка по okabe at al. у белых крыс.....	94
<b>О.М. Швец, А.Ф. Лебедев, А.А. Евглевский, В.Н. Скира, Е.П. Евглевская, В.С. Попов</b> Теоретические и практические аспекты разработки и применения препаратов на основе янтарной кислоты.....	98
<b>В.И. Паршина</b> Токсические свойства комбинированного инъекционного препарата на основе энрофлоксацина и колистина.....	100

#### ОТЧЕТЫ О НИР

<b>В.В. Макаров, П.А. Паршин, О.И. Сухарев, С.И. Джупина</b> Эпизоотологическая методология в диагностике, терапии и профилактике инфекционных, паразитарных и незаразных болезней животных (Краткий отчет о НИР кафедры ветеринарной патологии Российского университета дружбы народов за 2006-2008 гг.).....	101
---	-----

## CONTENTS

<b>G.T. Akinshina, A.G. Alimov, A.M. Shilov</b> Toxoplasma gondii: Drug resistance and virulence in cell culture and murine models.....	5
<b>V.V.Makarov, O.I.Sukharev, A.A.Kolomytsev</b> Veterinary epidemiology of the widespread ifections: conditions and risk trends.....	15
<b>M.A. Perevozchikova, I.A. Domsky</b> Carriers and reservoir hosts in natural foci of tick-borne borreliosis.....	20
<b>Yu.P. Smirnov, J.L. Suvorova</b> Some hematological indexes in cows in the symptom – free stage of leukemia condition.....	26
<b>I.V. Trutaev</b> Synthetic oligopeptides: protective action attached to chemical load and intoxication.....	30

<b>O.R. Skubko, S.N. Zakhartchenko</b> Morphofunctional features of thoracic respiratory muscles in Mistelidae, Leporine and Canidae .....	36
<b>L.A. Lutkova</b> Prevalence of minks' mammary gland illnesses in the conditions of the Kostroma region .....	54
<b>L.A. Lutkova</b> Morphological and biochemical characteristics of blood of mastitis ill minks treated with homeopathic medicines and correction.....	56
<b>I.S. Ponomareva, M.V. Sycheva, M.A. Polyakov, O.P. Lysenkova</b> Polymerize chain reaction in leucosis' diagnostics of live-stock at orenburg farms' recovery .....	60
<b>S.V. Shabunin, E.E. Kirillova, S.M. Suleimanov, P.A. Parshin</b> Efficiency erocsimast at the mastitis of cows and it{him} pharmacotocsicology.....	67
<b>S.V.Shabunin, M.Z.Magomedov, P.A.Parshin, S.M.Sulejmanov</b> Medical efficacyy levoxid and levodioxid at the bronchopneumonia of calfs.....	69
<b>N.I. Antonov, L.L. Abramova, G.N. Filimonova</b> Changes in the organocomplex of canine pelvis and pelvic limb for ischial bone fractures (An experimental study).....	72
<b>E.P. Yevglevskaya, E.A. Skrebneva, A.A. Yevglevskiy, J.A. Kudryashova, Y.V. Skibin</b> New approaches to treatment of postnatal endo-metritis and mastitis in cows.....	76
<b>VT. Kakpakov, N.V. Solopov</b> Biotechnological method regulation of number of gadflies the agent of entomoses in reindeers.....	80
<b>V.A. Kalashnikova</b> Biotechnological method regulation of number of gadflies the agent of entomoses in reindeers.....	83
<b>VI. Semenikhin, A.S. Donchenko, S.A. Jurik</b> Revealing of activator nekrobakterioza of agricultural animals with the help nested chain reaction .....	86
<b>E.V. Semerajk, U.M. Gichev</b> Pathomorphological changes of internal organs of laboratory rats at acute and chronic intoxication of Ivertin.....	90
<b>D.V. Tarnuev, I.O. Ubasheev, K.S. Lonshakova, I.O. Ubasheev</b> The «polyplant-K» gastroprotective action on Okabe's at the white rats chronic acetated ulcer stomach .....	94
<b>O.M. Shvets, A.F. Lebedev, A.A. Yevglevskiy, V.N. Skira, E.P. Yevgkevskaya, V.S. Popov</b> Theoretical and practical aspects of elaboration and use of amber-acid preparations.....	98
<b>VI. Parshina</b> The toxical properties of the composite product based on Enrofloxacin and colistin .....	100

# ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ В ВЕТЕРИНАРИИ

УДК: 581.69-636.03

**Г.Т. Акиншина, А.Г.Алимов, А.М.Шилов**

*(ГНУ Всероссийский научно-исследовательский институт экспериментальной ветеринарии им. Я.П. Коваленко (ВИЭВ) РАСХН, Институт паразитологии РАН)*

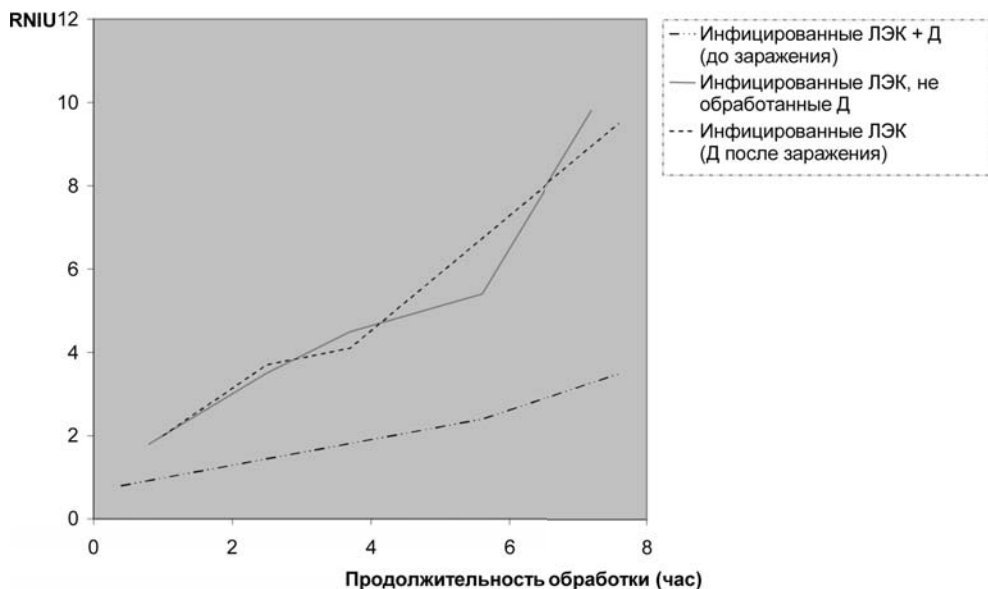
## **ВОЗБУДИТЕЛЬ ТОКСОПЛАЗМОЗА (TOXOPLASMA GONDII): ЛЕКАРСТВЕННАЯ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ И ВИРУЛЕНТНОСТЬ ВОЗБУДИТЕЛЯ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ИНФЕКЦИИ В КЛЕТОЧНЫХ СИСТЕМАХ И НА МЫШАХ**

В настоящее время очень актуальными являются исследования по выяснению причин и факторов, способствующих развитию устойчивости паразитических простейших (малярийных паразитов, трипаносом, токсоплазм и др) к специфическим лекарственным препаратам. Токсоплазмы в этом отношении представляют наиболее благоприятную модель, ибо легко культивируются во всех известных до сих пор типах клеток и тканей. Использование клеточных культур, инфицированных токсоплазмами, открывает широкие возможности для скрининга лекарственных препаратов и разработки методов химиотерапии при токсоплазмозе и других протозойных заболеваниях. В первую очередь, такая система оказывается необходимой для скрининг-испытаний различных лекарственных соединений против различных стадий развития этого паразита (McCleod, Remington, 1981; Derouin, Chastang, 1990; Derouin et al., 1992; Araujo et al., 1991; Roman et al., 1993; Reynolds et al., 2002;). Однако эти исследования могут быть углублены и расширены при использовании штаммов разной вирулентности, изолированных от животных и человека, что позволяет исследовать связь вирулентности токсоплазм со способностью выработки ими устойчивости к специфическим лечебным препаратам, а, следовательно, внести большой вклад в химиотерапию ос-

рых и хронических форм токсоплазмоза.

Введение в систему паразит-клетка в культуре клеток специфического лечебного препарата, в частности дараприма, обеспечивает возможность подавления отдельных звеньев метаболизма паразита с целью выяснения не известных до сих пор причин облигатного внутриклеточного существования возбудителя токсоплазмоза. Предполагалось опосредованное действие дараприма через клетку-хозяина, причем минимально эффективные дозы, необходимые для подавления размножения паразита определялись в большой степени лишь происхождением клеток-хозяев (Doran, 1973; Sheffield, Melton, 1975; Grossman, Remington, 1979; Israelski et al., 1989; ). Однако отмечались вариации в ингибирующем эффекте дараприма, определявшегося по отсутствию ЦПД в культурах клеток и выживанию мышей, что возможно было связано с различиями в количестве токсоплазм, выживших при различных концентрациях препарата. Не было получено доказательства, что персистирующие эндозоиты из таких культур устойчивы к дараприму.

Хотя в настоящее время наиболее эффективным препаратом для лечения острого токсоплазмоза продолжает оставаться дараприм (отечественный хлоридин), однако он влияет лишь на активно размножа-



**Рисунок 1.** Динамика размножения токсоплазм в инфицированных культурах ЛЭК, обработанных дарапримом (12мкг/мл) в течение 5 часов до и после заражения

ющиеся эндозоиты и не действует на цисты токсоплазм. Отсутствуют также данные по развитию резистентности к дараприму у токсоплазм, их изменчивости в этих условиях и связи этого процесса с вирулентностью штаммов, особенно свежеизолированных от животных и человека.

Учитывая эти нерешенные вопросы, нами были проведены сравнительные исследования на моделях старого лабораторного сильновирулентного штамма RH и некоторых свежеизолированных от животных и человека штаммах с использованием разработанного нами ранее метода клонирования токсоплазм (Акиншина, Засухина, 1966). Были поставлены для разрешения следующие задачи:

1. Определение действия дараприма на проникновение и размножение токсоплазм штаммов разной вирулентности в системе клеточных культур легкого эмбриона коровы (ЛЭК).
2. Выработка резистентности токсоплазм вирулентного штамма к дараприму.
3. Резистентность к дараприму и вирулентность токсоплазм разных штаммов.

**Материалы и методы.**

**Постановка экспериментов**

Перевиваемые культуры ЛЭК были выращены в специальных пробирках на покровных стеклах и заражались токсоплазмами штаммов RH, MA, АЖ-4 по методам, описанным нами ранее (Акиншина, 2000, 2002).

Исходный раствор дараприма (1000мкг/

мл) готовился путем постепенного растворения 100мг дараприма в 2мл молочной кислоты и добавления 98мл основной питательной среды MEM. В экспериментах исследовалась целая серия разведений, начиная от 0,25мкг/мл и до 180мкг/мл.

Поставлено 3 серии экспериментов.

I. Дараприм в испытуемой концентрации вводился: а) одновременно с токсоплазмами; б) за 5 часов до инфицирования клеточных культур токсоплазмами; в) через 5 часов после инфицирования клеточных культур. Время регистрации размножения токсоплазм во всех случаях – 21 час.

II. Получение лекарственноустойчивых клонов токсоплазм. Первоначально в опытах изучалось действие дараприма на внутриклеточные и внеклеточные токсоплазмы штамма RH, культивируемые в культурах ЛЭК. Опыты проводились путем постоянного добавления дараприма в увеличивающихся концентрациях (от 0,3мкг/мл до 160мкг/мл) в питательную среду культуры клеток ЛЭК, зараженной токсоплазмами, в процессе 6-11 пассажей. На каждом пассаже (при 75% дегенерации клеток) клетки снимали со стенки флакона и суспензию их (0,2 мл) вводили в свежие культуры с постоянным добавлением дараприма и без такового. В последующих опытах процедура была несколько видоизменена. Инфицированные и обработанные дарапримом клеточки снимали и суспензию их вводили интраперитонеально мышам Swiss, а 3-4 дня спустя у мышей был взят экссудат, которым заражали

подготовленные свежие культуры клеток ЛЭК, предварительно обработанные или необработанные дарапримом. Эта процедура повторялась 12 раз. Доза дараприма также постепенно увеличивалась до 180мкг/мл. Чистые клоны токсоплазм выделяли по модифицированному нами методу бляшек (Акиншина и др., 2007).

Каждый пассаж, как и выделение клонов, сопровождался параллельным заражением мышей Swiss, как известно, погибающих даже от единичных эндозитов вирулентного штамма RH. Для контроля стабильности свойства резистентности бляшки резистентных клонов, полученных под агаром и покрытием с дарапримом, были выделены и накоплены в культуре ЛЭК без добавления дараприма. В качестве критериев оценки резистентности к дараприму, стабильности этого свойства и вирулентности резистентных клонов служили следующие параметры: время выживания мышей и ритм размножения токсоплазм в культуре клеток ЛЭК.

III серия экспериментов: культуры клеток инкубировали с дарапримом в течение разного времени (до 24 часов) до заражения их токсоплазмами. Концентрация лекарства: 12 мкг/мл. Продолжительность размножения токсоплазм – 14 часов. Контролями служили незараженные культуры ЛЭК, зараженные культуры ЛЭК, культуры клеток ЛЭК, обработанные дарапримом и не инфицированные, культуры ЛЭК, обработанные соответствующим раствором молочной кислоты.

Все клеточные культуры фиксировали в смеси Никифорова и окрашивали по Романовскому-Гимза в нашей модификации (Акиншина, 1983).

Действие дараприма оценивалось при сравнении обработанных инфицированных культур с соответствующими контролями по следующим критериям: 1/степень инвазионности – относительное количество инфекционных единиц (RNIU; Lyske, Lund, 1964); 2/степень ингибирования размножения – по среднему количеству паразитов на клетку или общему количеству паразитов на 100 клеток.

#### Результаты и обсуждение

Сравнительное изучение контрольных, необработанных дарапримом и инфицированных токсоплазмами вирулентного штамма RH культур клеток ЛЭК и обработанных дарапримом (доза 3мкг/мл до 12мкг/мл) выявило значительные различия в морфологии внутриклеточных паразитов и их количестве в клетках-хозяевах.

Токсоплазмы принимали более округлую форму, увеличивались в размерах, часто теряли тинкториальные свойства, содержали большое количество вакуолей и плотных гранул в цитоплазме. Если первое деление паразитов могло проходить нормально, то затем наблюдалась остановка деления или атипичное деление. В результате постоянных обработок дарапримом процесс дальнейшего размножения токсоплазм в клетках останавливался, обнаруживались многочисленные двуядерные формы паразитов или паразиты в начальной стадии деления. Картины эндополигении не были обнаружены. На более поздних сроках развития (15-17 суток после заражения), наряду со значительной элиминацией паразитов отмечалось формирование отдельных цистоподобных скоплений иногда в виде одиночных или парных паразитов в отдельных вакуолях клетки, постепенно приводящее к формированию цист.

Обнаружено, что одновременное введение дараприма вместе с токсоплазмами в питательную среду культивируемых клеток не оказывает влияния на способность токсоплазм проникать в клетки и их дальнейшее размножение в культурах клеток. Однако предварительная обработка дарапримом инфицированных культур клеток ингибирует пролифераивную активность паразитов по сравнению с необработанными культурами или культурами, обработанными лекарством после заражения клеток токсоплазмами (рис.1).

Таким образом, тормозящее влияние дараприма на размножение токсоплазм отмечалось лишь в случае введения препарата до заражения. Дараприм, концентрирующийся в клетке-хозяине и угнетающий размножение токсоплазм, тем не менее не предотвращает пенетрации токсоплазм в клетки. В то же время действие препарата на внутриклеточные размножающиеся формы снижало их последующую инвазионную способность при внедрении в другие клетки.

Полученный эффект ингибиции развития токсоплазм вирулентного штамма RH под влиянием дараприма, введенного до заражения, был проверен при сравнительном изучении других штаммов, отличающихся по вирулентности, в частности, свежеезолированных нами штаммов МА и АЖ-4 (табл.1)

Сравнение сильновирулентного штамма RH и маловирулентных штаммов МА и АЖ-4 показало, что наиболее медленно размножающиеся эндозиты штаммов МА и АЖ-4 оказались более устойчивы к

**Сравнение инфективности токсоплазм разных штаммов в процессе выработки резистентности к дараприму (Д)**

Доза Д (мкг/мл)	RH			МА			АЖ-4		
	Оп - 1	Оп -2	Средн. в%	Оп - 1	Оп -2	Средн. в%	Оп - 1	Оп -2	Средн. в%
К	0/15	0/15	0	7/15	9/15	53,3	13/15	15/15	93,3
12	15/15	15/1	100	8/15	7/15	50,0	14/15	9/10	92,0
24	14/15	15/15	96,6	8/12	8/15	59,2	12/15	10/10	88,0
48	15/15	13/13	100	8/12	10/15	66,6	13/15	10/10	92,0

К- инфицированные культуры, не обработанные дарапримом

Числитель – количество выживших мышей (не менее 21 сут.)

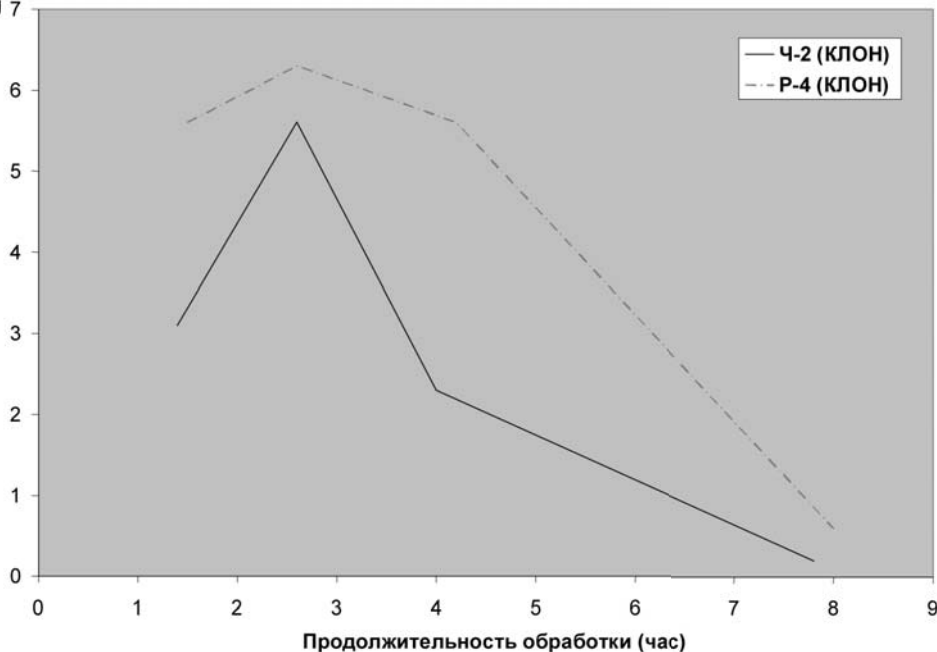
Знаменатель – общее число инфицированных мышей

дараприму по сравнению с RH. Все использованные дозы были летальны для токсоплазм штамма RH. Контрольное заражение мышей Swiss обработанными дарапримом культурами и инфицированными токсоплазмами разных штаммов выявило следующие различия в количестве выживших мышей: RH-0%; МА – 53,3%; АЖ-4 – 93,3%.

Из данных таблицы 1 видно, что хотя штаммы МА и АЖ-4 отличались по количеству выживших после заражения мышей, еще более они отличались от штамма RH, вызывающего 100% гибель мышей при заражении необработанными и инфицированными клеточными культурами. Обработка культур дарапримом в дозировке 48 мкг/мл вызывала гибель, видимо, боль-

шинства токсоплазм штамма RH, что проявлялось в 100% выживании мышей, свободных от токсоплазм, но не вызвала гибели всех паразитов штамма МА, что проявлялось в большем% выживших после заражения мышей по сравнению с контролем (66% и 53% соответственно). С другой стороны, воздействие дараприма на токсоплазм изменяет также некоторые свойства популяции. В опытах с сильновирulentным штаммом RH обработка дарапримом инфицированных культур в описанном режиме приводила к понижению вирулентности популяции при подкожном пути заражения мышей; в опытах со свежеизолированным вирулентным штамом Д-1 – к понижению вирулентности при интраперитонеальном и

RNIU 7



**Рисунок 2. Действие продолжительности обработки клеток дарапримом на инвазионность и размножение токсоплазм (время размножения токсоплазм – 14 часов)**

подкожном пути заражения по сравнению с исходными штаммами.

Эти данные подтверждают также экспериментами на модели клеточных культур ЛЭК. Первое деление паразита происходит без видимых изменений, в то время как последующие генерации токсоплазм испытывают влияние лекарства как на ритм размножения, так и на морфологические свойства.

Сравнение клонов сильновирулентного штамма RH и маловирулентного (МА) штаммов показало, что медленно размножающиеся токсоплазмы клонов, выделенных от маловирулентного штамма (P-4), оказались более резистентными к лекарству, чем токсоплазмы сильновирулентного клона (Ч-2), отличающиеся высоким темпом деления и более ингибируемые дарапримом (рис. 2).

Изолирование блашек – клонов токсоплазм в клеточной системе, выживших в результате действия дараприма, проводилось на 2-3 дня позже контрольных, т.е. время генерации особей удлинялось. Видимо, увеличение продолжительности одного поколения эндозита происходит за счет интервала между делениями, а не самого процесса деления, о чем свидетельствует незначительное количество делящихся паразитов. Этот процесс приводит к уменьшению вирулентности устойчивых к дараприму клонов и постепенному формированию цистоподобных скоплений в инфицированных культурах. В световом микроскопе обнаруживаются наряду с гипертрофированными формами более мелкие, с очень компактным почти точечным ядром. Изучение резистентных клонов токсоплазм в условиях выработки резистентности во время последовательных пассажей на культурах клеток и на мышах показало, что контрольные опыты, без добавления дараприма, где речь идет о поколении резистентных токсоплазм, выживших после очередной обработки, отличаются по темпу размножения от постоянно обрабатываемых культур, но не по включению НЗ-тимидина. Видимо, резистентные токсоплазмы продолжают измененный синтез ДНК даже в отсутствии дараприма (не опубликованные данные).

#### **Заключение**

Изучение специфического антитоксо-

плазменного действия дараприма в системе инфицированных клеточных культур и на модели мышей Swiss выявило определенную градацию между чувствительностью и резистентностью токсоплазм к препарату, коррелирующую с вирулентностью штаммов и клонов, что позволило разработать различные модели персистенции токсоплазм в клеточных системах, соответственно проявлениям и последствиям взаимодействия паразита и клетки-хозяина:

1. чувствительность к дараприму характеризуется полным очищением инфицированных клеточных культур от токсоплазм без последующих рецидивов;

2. устойчивость к дараприму (доза 48 мкг/мл) приводит к формированию 3 типов персистенции: медленная, хроническая и латентная:

«медленная» инфекция характеризуется остановкой деления токсоплазм в первые 7-10 часов, незначительными дегенеративными изменениями клеток-хозяев с последующим рецидивом пролиферативной активности токсоплазм через 3-4 суток, заканчивающимися тяжелым поражением клеток;

хроническая инфекция, сопровождающаяся редкими очагами с делящимися паразитами, постепенно замедляющими темп размножения и образующими цистоподобные скопления из «агглютинирующихся» эндозитов в отдельных клетках, что приводит к значительному «очищению» монослоя клеток. Однако сохранение отдельных очагов «дремлющих» внутриклеточных форм может привести к реактивации процесса;

латентная инфекция – персистенция паразитов без выраженного ЦПД в клеточной популяции, коротким циклом постепенно замедляющегося размножения возбудителя, приводящего к формированию форм его латенции – цист.

Разработанные модели могут быть использованы для скрининга новых лекарственных препаратов, градации чувствительности и резистентности паразитов, а также для биотехнологии – в частности, получения высокоспецифичных культуральных вакцин и антигенов для профилактики и диагностики токсоплазмоза и других кокцидиозов.

#### **SUMMARY**

**Pyrimethamine resistance production in embryonal lung *Bos taurus* cell culture (LEK) interfered with endodogyenie and resulted in the formation of multinucleated endozoite stages. Our virulence in vitro and in vivo assay suggest that as drug resistance increased the virulence in mice and cell system decreased. Some gradation between *Toxoplasma* sensibility and resistance permitted us to elaborate different models of *Toxoplasma* persistence: “slow», chronic and latent infection.**

Литература

1. Акиншина Г.Т., Засухина Г.Д. Метод исследования мутаций *Toxoplasma gondii*. Ж. Генетика, 1966, с. 72-75.
2. Акиншина Г.Т. Система паразит-клетка (хозяин): морфофункциональный анализ и моделирование развития возбудителя токсоплазмоза и некоторых других внутриклеточных паразитических простейших. Автореф. докт.дисс.1983.
3. Акиншина Г.Т., Алимов А.Г., Гальнбек Т.В. Цитозологические механизмы реализации потенциала патогенности облигатного внутриклеточного паразита *Toxoplasma gondii* (Sporozoa) при моделировании *in vitro* в клеточных системах. // «Теоретические и прикладные аспекты паразитологии». М: Наука, 2002. С.6-15.
4. Акиншина Г.Т., Алимов А.Г., Гальнбек Т.В. Персистенция облигатного внутриклеточного паразита в клеточных системах: цитозологические механизмы взаимоотношений штаммов разной вирулентности // «Успехи общей паразитологии». М: Наука, 2004. С. 45-52.
5. Aгауо F, Huskinson J, Remington J. Remarkable *in vitro* and *in vivo* activities of the hydroxynaphthoquinone 566c80 against tachyzoites and tissue cysts of *Toxoplasma gondii*. *Antimicrob. Agents Chemother.*, 1991, 35, p. 293-299.
6. Derouin F, Chastang C. *In vitro* effects of folate inhibitors in *Toxoplasma gondii*. *Antimicrob. Agents and Chemother.* 1989, p. 1753-1759.
7. Derouin F, Almadany R., Chau F et al. Synergistic activity of azithromycin and pyrimethamine or sulfadiazine in acute experimental toxoplasmosis. *Antimicrob. Agents and Chemother.*, 1992, p. 997-1001.
8. Grossman P, Remington J. The effect of trimethoprim and sulfamethoxazole on *Toxoplasma gondii* *in vitro* and *in vivo*. *Am.J.Trop. Med. Hyg.*, 1979, 28, 445-455.
9. Israelski D., Tom C., Remington J. Zidovudine antagonizes the action of pyrimethamine in experimental infection with *Toxoplasma gondii*. *Antimicrob. Agents and Chemother.*, 1989, p. 30-34.
10. Lindsay D., Reppey N., Blagburn B. Ultrastructural effects of diclazuril against *Toxoplasma gondii* and investigation of a diclazuril-resistant mutant. *J. Parasitol.*, 1995, p. 459-466.
11. Reynolds M., Oh J., Roos D. *In vitro* generation of novel pyrimethamine resistance mutations in the *Toxoplasma gondii* dihydrofolate reductase. *Antimicrob. Agents Chemother.*, 2001, 45, 4, p.1271-1277.
12. Sheffield H., Melton M. Effect of pyrimethamine and sulfadiazine on the fine structure and multiplication of *Toxoplasma gondii* in cell cultures. *J. Parasitol.* 1975, 61, p. 704-712.

УДК: 619:616:089.07

**В.В. Горюхов, Р. А. Пешков, Е.В. Горюхова**

*(Всероссийский институт гельминтологии им. К.И. Скрябина)*

## **ТОКСОКАРОЗ КАК ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ ПРОБЛЕМА**

Токсокароз в современных условиях приобретает совершенно иное значение – становится серьезной экологической проблемой. Только по вине человека каждая вторая проба почвы с детских площадок в мегаполисе Москвы инвазирована яйцами токсокар от собак или кошек, что создает опасность и высокую степень риска для и для взрослых.

Возбудители токсокароза относятся к семейству Anisakidae, роду *Toxocara*. Известными представителями данного рода являются: *T. canis*-гельминты главным образом семейства Canidae, *T. mistax*-семейства Felidae, *T. vitulorum*-буйволов и коров, *T. leonaria*-львов.

Из данных видов наибольший интерес представляет *T. canis*, которая вызывает одно из опаснейших заболеваний плотоядных и человека. Заболевание вызывается миграцией личинок токсокар, характеризуется длительным рецидивирующим течением и полиорганным поражением иммунологической природы.

Пораженность плотоядных *T. canis* во всех странах мира достаточно высокая. Например, в Москве она составляет практи-

чески 50%. При этом наиболее восприимчивыми остаются молодые особи благодаря существованию пренатального и трансмаммарного механизма передачи инвазии.

По результатам гельминтологического вскрытия трупов собак на утильзаводе «Эколог» до 24% особей были инвазированы гельминтами, и ведущее место среди них занимает инвазия *T. canis*.

Половозрелые особи данного гельминта крупные раздельнополюе нематоды - самцы длиной 5-10 см, хвостовой конец изогнут, на нем находятся две одинаковые спикюлы. Длина самки: 10-18 см. На головном конце есть кутикулярные крылья. Между пищеводом и кишечником имеется желудочек- характерный признак этого вида. Средняя продолжительность жизни половозрелых особей 4-6 месяцев. Яйца размером 0,068-0,075 мм, округлые, темновато-серые, с хорошо выраженной ячеистостью.

Вышедшие с фекалиями яйца, дозревая во внешней среде, становясь инвазионными, попадают из почвы в рот, затем в желудок и тонкую кишку хозяина. В тонкой кишке из яиц вылупливаются личинки, ко-

торые через слизистую оболочку кишечника проникают в лимфу и кровь. По кровеносным и лимфатическим сосудам они мигрируют в различные внутренние щитовидную железу, легкие, почки и др.

Судьба личинок в организме разных хозяев складывается неодинаково. В организме семейства Canidae часть личинок попадает из легких в бронхи, глотку и пищевод и снова в кишечник, где из них развиваются взрослые особи, и жизненный цикл возобновляется. В организме свиней, овец, птиц и человека мигрирующие личинки остаются в личиночной стадии и никогда не превращаются во взрослых особей. С их жизнедеятельностью и миграцией и связано развитие токсокароза. Хозяева *T. canis*, у которых развитие гельминта остается на стадии личинки, называют партеническими (резервуарные). Если эти хозяева становятся жертвами животных семейства псовых (собака, волк, лисица), развитие личинки в их кишечнике продолжается до половозрелой стадии, и цикл начинается заново. Партенические хозяева *T. canis* способствуют выживанию токсокара. Человек не играет роли в распространении *T. canis*.

Экспериментальным путем установлено, что личинок токсокар вследствие миграции можно обнаружить у экспериментальных животных не только в печени и легких. Через легкие они попадают в большой круг кровообращения и по артериальной системе заносятся в разные ткани организма животного и там инкапсулируются. Инкапсулированные личинки имеют вид\* светлого узелка, в центре которого располагается личинка длиной 0,4 мм и шириной 0,02 мм. Эти личинки, заключенные в цисты, обычно не растут и никогда не достигают половой зрелости.

В биологии данного паразита прослеживаются некоторые особенности, имеющие большое эпизоотологическое значение. На 8-й день после заражения собак часть личинок токсокар мигрирует в печень, легкие, почки, мышцы и другие органы, хотя они в этих местах и не развиваются. При этом личинки долго сохраняют жизнеспособность в организме взрослых собак. Затем при беременности сук часть личинок активизируется и мигрирует через плаценту, вызывая внутриутробное заражение щенков. Оставшиеся личинки могут служить источником внутриутробной инвазии плодов при повторной беременности. Считают, что этот процесс регулируют гормоны желез внутренней секре-

ции. У щенков личинки токсокар обнаруживают в легких и печени. После миграции через трахею в кишечник они за 20—21 сут достигают половой зрелости.

Личинки токсокар сохраняют жизнеспособность в органах и тканях сук до 385 суток после заражения и способны заразить щенков внутриутробно. Плоды заражаются только к 42-м суткам беременности. Большое эпизоотологическое значение в заражении плотоядных токсокарами имеет «каннибализм», когда инкапсулированные личинки в мышцах одних животных служат источником заражения других. Кроме того, определенное место отводится грызунам, в мышцах которых сохраняются личинки и которых поедают многие плотоядные. Следует помнить, что повсеместному распространению этой инвазии в значительной степени способствуют высокая устойчивость яиц к воздействию факторов внешней среды и высокая численность собак в больших городах.

Массовая миграция личинок в организме взрослых собак (особенно беременных самок) и щенков приводит к поражению сосудов слизистой оболочки кишечника и многих органов, в том числе и плаценты. Мигрирующие личинки заносят в различные органы хозяина микроорганизмы, а продукты метаболизма гельминтов воздействуют аллергически и токсически. Взрослые паразиты травмируют слизистую кишечника, желудка и вызывают закупорку кишечника, желчных ходов и поджелудочной железы. Больные щенки угнетены, у них извращается аппетит, расстраивается пищеварение. Отмечается бледность слизистых оболочек, животные худеют, нередко выражены нервные явления.

Таким образом, заражение собак, лисиц и других плотоядных токсокарами может происходить тремя путями:

- прямым путем, когда токсокара попадает в организм животного в виде зрелых яиц через рот;
- при поедании резервуарных хозяев, инвазированных личинками токсокар, внутриматочно, путем проникновения мигрирующих личинок токсокар из организма беременной самки в организм плода.

Патогенное значение: личинки токсокар в период своей миграции дважды нарушают целостность тканей: во время прохождения из кишечника в кровеносную систему и в момент перфорации легочных капилляров и выхождения в просвет дыха-

тельных путей. Эти условия могут способствовать инокуляции бактерий, а также при одновременной массовой инвазии могут вызывать болезненные явления в кишечнике и легких.

Личинки токсокар способны мигрировать и в организме человека. Они вызывают тяжелую пневмонию, мышечные боли, астму, поражение печени, а иногда и нервной системы. У человека в развитие всех патологических процессов при токсокарозе вовлечены аллергические механизмы: сенсибилизация метаболитами и соматическими антигенами токсокар с развитием иммунологических реакций немедленного и замедленного типов. Разделяют висцеральную и глазную формы инвазии, при которых личинки токсокар могут мигрировать либо во внутренние органы, либо в органы зрения.

Опасность токсокароза обусловлена его повсеместным распространением. Миллионы яиц с фекалиями животных попадают в окружающую среду, обуславливая высокий риск заражения токсокарозом. Через 5-36 суток, в зависимости от температуры и влажности почвы, яйца становятся инвазионными для основного хозяина — собаки, других млекопитающих и человека. Вероятность контакта человека с зараженной почвой составляет для взрослых примерно 15%.

При жизни диагноз ставят на основании эпизоотологии, симптомов болезни и гелиннтооувоскопии методом Фюллеборна. Посмертно для обнаружения токсокар проводят полное или частичное вскрытие кишечника и желчных ходов. Лабораторная диагностика у человека основана на серологических методах (РИФ, РПГА, РЭМА) и кожной пробе со стандартизированным антигеном из токсокар.

Дегельминтизацию собак при токсокарозе проводят так же, как и при токсо-

каридозе, т.е. путем применения ринтала, дронтала плюс, нафтамона для песцов.

Перед дегельминтизацией собаки должны быть выдержаны на 12—18-часовой голодной диете. Дозы указанных медикаментов и порядок их применения такие же, как и при токсокаридозе.

В условиях постоянно возрастающей степени инвазии *T. canis*, особенно в крупных мегаполисах России, профилактика играет главную роль в снижении риска заражения населения нашей страны:

- в питомниках, где концентрация особей на маленьких площадях высока, необходимо проводить тщательную ежедневную очистку клеток и загонов от экскрементов. Около каждой клетки надо иметь индивидуальный совок или лопатку для сбора кала. Совок или лопатку один раз в пятидневку дезинфицировать горячей щелочью. Экскременты из клеток собирать в закрытые ведра или бачки и вывозить с территории питомника в навозохранилище, которое устраивают в огороженном месте вне территории питомника.

- учитывая, что заражение щенков токсокарозом происходит главным образом внутриутробно и что щенки, начиная с 21 дня их жизни, особенно сильно страдают от токсокароза, необходимо первую (преимагинальную) дегельминтизацию проводить на 20 день жизни щенка.

- плановая дегельминтизация собак,
- оборудование специальных мест для их выгула,
- защита детских игровых площадок, парков, скверов от посещения животных;
- соблюдение правил личной гигиены (мытьё рук после контакта с животными, почвой, тщательное мытьё зелени, овощей, которые могут содержать частички почвы);
- уничтожение тараканов — механических переносчиков яиц токсокар.

УДК: 619.618.19-002:636.2

**П.М. Митрофанов, Л.Н. Митрофанова**

(ФГОУ ВПО « Чувашская государственная с/х академия»)

## **ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕКОТОРЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ МАСТИТОВ У КОРОВ**

В последние годы исследователи установили, что в числе возбудителей мастита у коров, кроме известных бактерий, могут

быть различные виды микоплазм, риккетсий и хламидий. Однако патоморфологические особенности вызываемых ими мас-

титов изучены слабо.

В данной работе для изучения патоморфологии микоплазменного мастита использован материал от 18 дойных коров 2-6-летнего возраста, инфицированных культурой *Mycoplasma bovis* (титр 3-10 КОЕ/мл) интрацистернально в дозе 5-6 мл. Опытные животные убиты через 3, 5, 10, 12, 32, 48, 57 и 75 дней после заражения. Кроме того, морфологическому исследованию подвергнута молочная железа 5 коров, больных Ку-лихорадкой, 10 коров и телок, больных хламидиозом, 5 коров и телок, больных корине-бактерийным маститом (*C. ruogenes*) и 5 коров, больных актиномикозным маститом. Диагноз на указанные инфекции был установлен лабораторными исследованиями, в том числе выделением возбудителя из пораженных долей вымени.

При жизни больные животные подвергались клиническому исследованию. Для цитологического и бактериоскопического исследования молока готовили мазки, которые фиксировали метиловым спиртом или ацетоном, окрашивали по Романовскому-Гимзе и Граму. После убоя для гистологических исследований брали кусочки из всех четвертей вымени, надвымянных лимфатических узлов и паренхиматозных органов. Пат-материал обрабатывали общепринятыми методами. Парафиновые срезы окрашивали гематоксилином и эозином, а в необходимых случаях - по Ван-Гизону, Бреше, Грам-Вейгерту, реактивом Шиффа и альциановым синим.

#### Результаты исследований и обсуждение

По нашим данным, для начальной стадии микоплазменного мастита характерна картина катарального или катарально-гнояного воспаления. В течение первой недели в зараженной микоплазмами доле преобладали альтеративные и экссудативные явления в альвеолах, тогда как изменения стромы слабо выражены. В полости альвеол обнаруживали преобладающее количество нейтрофилов с примесью слущенных клеток эпителия, значительная часть которых дистрофически изменена и содержала микоплазмы. Начиная с 12-го дня после заражения экссудативные явления в альвеолах затихали, и начинала преобладать лимфоидно-гистиоцитарная инфильтрация интерстициальной ткани вымени. Значительные изменения выявились в выводных протоках, особенно в междольковых: эпителий их не одинаковой толщины, поверхностные клетки местами сильно вакуолизированы. Среди эпи-

телиальных клеток обнаружены нейтрофилы и лимфоциты. Усиленная пролиферация эпителиальных клеток местами приводила к образованию мелких сосочковидных выступов. Вокруг некоторых выводных протоков видны скопления лимфоидных элементов, наиболее обширные из них очень похожи на фолликулы лимфатических узлов. Лимфоидные образования сдавливали просветы протоков, нередко вызывая их сужение.

У коров, убитых через 32 дня и позже, отмечали нарастание инфильтрации внутри-дольковой соединительной ткани лимфоидно-гистиоцитарными и плазматическими клетками, богатыми РНК. В последующие сроки обширные скопления этих клеточных элементов обнаруживали также в междольковой соединительной ткани по ходу молочных протоков и кровеносных сосудов.

Клеточные инфильтраты, гиперплазия как альвеолярного эпителия, так и эпителия молочных протоков, а также разрастание соединительной ткани приводили к атрофии значительной части железистой ткани пораженной вымени. У коров, убитых на 75-й день после заражения, некоторые пораженные доли напоминали молочную железу не лактирующей коровы. Обращало на себя внимание постоянное и длительное нахождение микоплазм в ткани вымени. Даже в указанные сроки они обнаруживались в мазках молока и в мазках-отпечатках, взятых с поверхности разреза зараженных долей. Наряду с внеклеточными формами микоплазм встречались и внутриклеточная их локализация.

Судя по данным морфологических исследований, гематогенное распространение *M. bovis* из тканей вымени, по-видимому, не происходит или происходит в исключительных случаях. Это доказывается отсутствием морфологических изменений в паренхиматозных органах и невозможностью обнаружения микоплазм в них. Внутри доли вымени микоплазмы, очевидно, распространяются интраканаликулярно.

Гистоморфологическая картина острого хламидиозного мастита характеризовалась очаговыми, реже диффузными альтеративными и экссудативными процессами, укладывающиеся в рамки катарального мастита и галактофорита. Эпителиальные клетки многих альвеол и молочных протоков с явлениями вакуольной дистрофии и лизиса. В цитоплазме их обнаруживались хламидии. В интерстициальной тка-

ни отмечали скопления лимфоид-но-гистиоцитарных клеток и воспалительные изменения кровеносных сосудов, расположенных в перивеллеолярной соединительной ткани. Некоторые кровеносные и лимфатические сосуды были закупорены фибриновым тромбом, а соединительно-тканые волокна с явлениями фибриноидных изменений. В хронических случаях клеточная инфильтрация стромы нарастала, в стенке молочных протоков также обнаруживались гиперплазированные лимфоидные фолликулы, которые вызывали атрофию окружающих альвеол. В пораженных участках обнаружен также тромбоз вен и лимфатических сосудов. У больных хламидиозом коров, кроме признаков мастита, постоянно обнаружены воспалительные изменения в половых органах, фибринозные полисерозиты, системные васкулиты, гломерулонефриты и эндокардиты.

Для мастита, вызванного *Coxiella burnetii*, характерно наличие в вымени множественных серовато-желтых очажков, представляющих собой гранулемы с типичным клеточным составом. В центре их скопление нейтрофилов, макрофагов и слущенных эпителиальных клеток, а на периферии видны эпителиоидные, соединительно-тканые клетки и волокна. Многие эпителиальные клетки альвеол увеличены в объеме в 4-5 раз, нередко в состоянии митоза, имеют два и более ядер. В цитоплазме их, также как в макрофагах, видны *C.burnetii*, окрашивающиеся по Романовскому-Гимза в красно-фиолетовый цвет. Часть пораженных эпителиальных клеток слущена и вместе с макрофагами, многочисленными нейтрофилами и эритроцитами обнаруживается в полости альвеол. В пораженных долях межальвеолярная ткань сильно разрыхлена, отечна, местами инфильтрирована нейтрофилами и макрофагами. Проходящие здесь кровеносные сосуды полнокровны, часто с явлениями воспаления (эндо- и периваскулиты).

В увеличенных надвымянных лимфоузлах кроме гранул отмечали диффузный крупноклеточный метаморфоз и наличие риккетсий в цитоплазме синусных макрофагов.

Энзоотия мастита, вызванная *Corynebacterium pyogenes* наблюдалась среди коров и телок герефордской породы в зимние месяцы, когда были сильные морозы, сопровождающиеся ветрами. Клинически острое воспаление характеризовалось опуханием, покраснением, повышением местной температуры и болезненностью пора-

женной доли и соска. Кожа пораженной доли напряжена, сосок увеличен в объеме в 2-3 раза. При после-убойном осмотре отмечали выделение из вымени жидкой или густой гнойной массы серо-зеленоватого цвета с желтоватым оттенком, имеющей гнилостный запах. В пораженных долях имелись множественные абсцессы различной величины. Сосковый канал и молочные протоки заполнены гноем. Иногда нагноительные процессы развивались в еще неразвитой молочной железе телят. Надвымянные лимфоузлы увеличены в объеме в 2-3 раза, на разрезе серовато-белого цвета. В дальнейшем в вымени образовались свищевые ходы, через которые выделялось гнойное содержимое. В хронических случаях абсцессы окружены плотной соединительно-тканной капсулой, стенки молочных ходов и цистерны утолщены и бугристы за счет разрастания грануляционной ткани. В мазках-отпечатках, взятых с поверхности разреза вымени и содержимого абсцессов, обнаружены грамположительные, преимущественно кокковидные бактерии величиной от 0,2 до 1,5 мкм (*C.pyogenes*) а также стрептококки.

Актиномикозные поражения вымени локализовались в одной или в обоих задних долях. Пораженные участки железы уплотнены и располагались преимущественно в зоне цистерны. На разрезе очаги различной величины от булавочной головки до лесного ореха, центральная часть их некротизирована серовато-белого цвета, окружена тонкой соединительно-тканной капсулой. Микроскопически в центре узелков находились колонии бактерий, которые образовали друзы представляющие собой скопление нитей в центре гранулемы и колбообразных вздутий, радиально расположенных по периферии. Колонии из актинобацилл грамположительны и при окраске гематоксилином и эозином имеют вид сине-голубоватых бесструктурных масс. К колонии микробов вплотную прилегают полиморфно-ядерные лейкоциты.

#### **Заключение**

Патоморфологическая картина маститов, вызванных *M.bovigenitalium*, *C.burnetii*, *C.psittaci*, *C.pyogenes* и *A.bovis* имеет свои особенности, которые необходимо учитывать при дифференциальной диагностике. Микоплазмы, находясь в ткани вымени, длительно индуцируют сильно выраженную пролиферацию клеток лимфоцитарного ряда и способствуют формированию лимфоидных образований, что указывает на преобладание клеточно-

го иммунитета или гиперчувствительности замедленного типа. Сходные, но менее выраженные изменения, вызывают хламидии. Но при хламидиозе типичные изменения наблюдаются и в других паренхиматозных органах. В ответ на патогенное действие *S. burnetii* и *A. bovis* в вымени развивается гранулематозное воспаление. При коринебактерийном мастите, как пра-

вило, развивается гнойно - некротизирующиеся галактофорит и абсцедирующее воспаление ацинусов с сильной деструкцией паренхимы железы.

При всех указанных маститах важное диагностическое значение имеет обнаружение возбудителя в мазках молока путем окраски их по Романовскому-Гимза и по Граму.

**РЕЗЮМЕ**

Установлено, что патоморфологическая картина маститов, вызванная *M. bovis genitalium*, *S. burnetii*, *S. psittaci*, *S. pyogenes*, *A. bovis* имеет свои особенности, которые необходимо учитывать при дифференциальной диагностике.

**SUMMARY**

It is established that pathomorphological changes of mastitis caused by *M. bovis genitalium*, *S. burnetii*, *S. psittaci*, *S. pyogenes*, *A. bovis* have its own peculiarities that should be taken into consideration in differential diagnostics.

УДК: 619:616.98:657

**В.В. Макаров, О.И. Сухарев, А.А. Коломьцев**

(Российский университет дружбы народов, ВНИИ ветеринарной вирусологии и микробиологии)

**ВЕТЕРИНАРНАЯ ЭПИДЕМИОЛОГИЯ  
РАСПРОСТРАНЕННЫХ ИНФЕКЦИЙ:  
СОСТОЯНИЕ И ТЕНДЕНЦИИ**

Инфекционные болезни ветеринарного значения в настоящее время четко делятся на ряд эпизоотологически рациональных категорий. Помимо основной патологии животных, которая определяется, главным образом, болезнями факторной природы, сохраняют свое всестороннее значение эпизоотические инфекции, включающие в качестве важного элемента зоонозы – болезни, общие животным и человеку. Сейчас идентифицировано 868 видов патогенных микробов, способных передаваться между этими группами хозяев в естественных условиях; это 61% всех известных возбудителей инфекций человека. Из 175 эмерджентных патогенов медицинского значения 132 (75%) имеют зоогенную природу и именно последние становятся наиболее «перспективными» агентами ветеринарно-эпидемиологической опасности. В числе 616 возбудителей инфекций домашних животных 77,3% имеют множественную видовую патогенность. Аналогичная картина в эпидемиологии домашних плотоядных – из 374 возбудителей 90% полипатогенны (4). Таким образом, защита людей от заразных болезней, общих позвоночным животным и человеку, вполне обоснованна как одна из трех составляющих отечественной вете-

ринарии наряду с патологией и здоровьем собственно животных и санитарным качеством продуктов животного происхождения согласно Закону РФ «О ветеринарии».

По данным эпидемиологической статистики в РФ число заболевших контролируемые антропонозами прогрессивно снижается, но в то же время продолжается рост заболеваемости природно-очаговыми и зоонозными болезнями, относящимися к группе *распространенных инфекций* (индигенные, постоянно встречающиеся в стране, но не имеющие массового характера). Так, в 2008 г. фактор роста случаев бешенства, сибирской язвы, геморрагических лихорадок, трихинеллеза, бруцеллеза, туберкулеза составил от 0,5 до 7 и более (2, 6, 7). Удельный вес перечисленных болезней неуклонно увеличивается без каких-либо реальных перспектив на управляемость, что становится универсальным направлением эволюции инфекционной патологии человека.

В данной работе обсуждается текущее положение по ряду важнейших распространенных зоонозов в контексте реальных и потенциальных факторов риска дальнейшего развития ветеринарно-эпидемической обстановки. Принимается во внимание, что, по данным МЧС России, в стране в пос-

ледние годы сохраняется негативная динамика роста количества чрезвычайных ситуаций различного характера. В текущем году ожидается 200-235 природных катастроф; увеличение их числа по сравнению с предыдущим периодом обуславливается трендами роста опасных природных явлений в последние годы и составит 25-35% (1). Экологические, природные, техногенные катастрофы и аномалии всегда обладают потенциалом сопряженной и синергической эффективности в отношении эпизоотических и эпидемических прецедентов (3). Кроме того, в связи с устойчивыми тенденциями с положительными отклонениями температурного режима от климатических норм, особенно в осенне-зимние месяцы 2008 г., существенно возрастает вероятность повышения напряженности эпизоотической и эпидемической ситуаций, прежде всего по ряду природно-очаговых болезней (1, 2).

### **Бешенство**

Бешенство животных-гидрофобия человека остается «зоонозом номер один» в числе существенных причин смертности в мире (ежегодный показатель достигает 55000 тысяч). Ветеринарно-эпидемиологическая характеристика болезни в мире и в РФ достаточно хорошо изучена и описана в работах многих исследователей. Основные выводы – бешенство имеет выраженные признаки природной очаговости, заболеваемость на западе страны на протяжении последнего десятилетия прогрессивно растет за счет градуального смещения напряженности эпизоотической ситуации из центрально-европейского суперареала в восточном направлении, предпринимаемые попытки контроля природно-очаговой инфекции безрезультатны.

За последние десять лет в РФ зарегистрировано > 22000 случаев бешенства. Отношение заболеваемости диких и домашних животных при абсолютном превалировании инфекции природно-очагового экотипа составляет 0.7 к 1, что свидетельствует о беспрецедентной нозогенной «эффективности» природных очагов (для сравнения: на территории Западной Европы до кампании по оральной вакцинации лисицы это отношение составляло 5 к 1, т.е. опасность природного бешенства в семь раз меньше). В очередной раз за последние десять лет число случаев гидрофобии в 2008 г. возросло до 15, что в три раза больше показателя предыдущего года (хотя с учетом численности населения РФ в > 140 млн. такая заболеваемость статистически несущественна) (2, 6, 7).

Субъективными причинами усугубления обстановки является хроническое отношение к бешенству как к *псевдопроблеме* на всех уровнях компетенции. Это выражается в отсутствии научного обоснования и обеспечения предпринимаемых безуспешно попыток контроля природно-очагового бешенства, отсутствии должного учета и контроля численности домашних плотоядных животных-компаньонов, низком охвате профилактической вакцинацией и соответственно недостаточной доле собак с протективным иммунитетом в городской среде, практически полным отсутствием вакцинации кошек (заболеваемость этих животных необычно высока).

Вместе с этим аномально теплые зимы последних лет и особенно осенне-зимний сезон 2008 г., обилие кормовых ресурсов в связи с высокими урожаями зерновых безусловно приведут к увеличению популяций грызунов как основной пищевой базы диких плотоядных-резервуаров природно-очагового бешенства (1, 2, 7). Обусловленная этим биоэкологическая активизация рыжей лисицы как основного вектора инфекции в природных очагах (рост популяционной плотности) негативно повлияет на ветеринарно-эпидемиологические процессы. В случае сохранения пассивного отношения к проблеме и продолжения подобных тенденций природного характера в ближайший период (2009 г. и далее) следует ожидать не только дальнейшую экстраполяцию роста числа случаев бешенства как диких, так и домашних животных. Необходимо учитывать реальную синергетическую роль природно-климатического фактора в существенной активизации паразитарной системы бешенства со сложно предсказуемым увеличением заболеваемости животных, гидрофобии человека, территориального расширения нозоареала в северном и восточном направлениях.

### **Гельминтозы**

Многие болезни этой категории относятся к природно-очаговым циклозоонозам (циклотериозоантропонозам) с характерным участием позвоночных животных более одного вида, включая человека, в жизненных циклах возбудителей. В их числе зоонотические паразитозы с промежуточными и дефинитивными хозяевами, по эпидемиологическим признакам относящиеся к болезням с алиментарной передачей (food-borne diseases). Высокая степень зависимости возбудителей от экологических факторов позволяет предполагать существенное негативное влияние упомянутых выше климатических аномалий на ветеринар-

ную эпидемиологию болезней этого типа.

В 2008 г. заболеваемость *трихинеллезом* в РФ превысила 300 случаев с двукратным ростом по отношению к предыдущему году (в основном регионе Сибири). Интерес к проблеме заражения людей трихинеллезом постоянно возрастает, и не только в связи с этим. В качестве ведущих складываются два фактора риска – потребление необезвреженных продуктов дичи (свинины дикого происхождения, медвежатины) и торговли домашней свининой.

*Эхинококкозы* широко распространены на территории бывшего СССР. В некоторых регионах центральной Европы инвазированность популяции рыжей лисицы *Echinococcus multilocularis* составляет 40-75%. В южных регионах среди людей высоко эндемичен гидатиоз, или цистный эхинококкоз (*E. granulosus*), реальная превалентность которого в этих зонах варьирует от 0.22 до 24%, а инцидентность хирургических случаев может достигать 45 на 100000 населения.

Возбудители *фасциолеза* (*Fasciola hepatica* и *F. gigantica*) – эндемики всех ареалов разведения овец и других жвачных, включая РФ. Наряду с последними дефинитивным хозяином фасциол может быть человек, у которого заражение происходит по фитозоозному типу, а болезнь сопровождается симптомами кишечных болей, диареи, лихорадки, хронического воспаления желчных путей. В гиперэндемичных зонах превалентность инвазии достигает высоких показателей (в некоторых районах Боливии > 15%).

*Описторхоз* и сходный с ним *клонорхиаз* также эндемичны в регионах Восточной Европы, Сибири, Юго-восточной Азии. Превалентность этих инвазий рыбного происхождения может достигать исключительных значений (18.5% на северо-востоке Тайланда, > 25% в Южной Корее). Если описторхоз не представляет собой проблемы для здравоохранения, то клонорхиаз имеет очевидные каузальные связи с холангиокарциномой человека (2, 5).

#### Другие природно-очаговые болезни

В данном случае следует рассматривать прежде всего зоонозы, в возникновении и распространении которых решающую роль играют векторы двух типов – клещи как одушевленные переносчики инфекции (tick-borne diseases) и грызуны как резервуары возбудителей (rodent-born diseases). Клещевой энцефалит и клещевые (иксодовые) боррелиозы – типичные трансмиссивные болезни, регулярно регистрируемые и

достаточно широко распространенные на территории РФ в связи с ареалами переносчиков. Хантавирусные инфекции, в частности, геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС), передающиеся воздушно-пылевым путем за счет контаминации среды экскрементами грызунов-носителей инфекции, также регистрируются повсеместно в ареалах животных этой группы на достаточно высоком уровне заболеваемости с ростом количества случаев в 2008 г. в 1.7 раза (2, 6).

Так же, как и при бешенстве, за складывающимися аномалиями климатического и иных паттернов последнего времени последует сходная биоэкологическая активизация одушевленных векторов обоих типов в природных очагах с аналогичным негативным влиянием на ветеринарно-эпидемиологические процессы. Поэтому в ближайший период следует предполагать рост заболеваемости перечисленными инфекциями, к которым необходимо добавить и другие актуальные клещевые и грызуновые инфекции – бабезиоз собак с клещевой передачей *Babesia canis*, лептоспирозы, туляремию.

#### Сибирская язва

Эта первичная заразная болезнь травоядных по современным представлениям – природно-очаговый сапрозооноз, характеризующийся своеобразным инфекционным циклом, который предполагает обязательный внеорганизменный этап споруляции возбудителя. Для контакта возбудителя с факторами среды – критического условия спорообразования – необходимы смерть заболевшего животного, последующее освобождение возбудителя (разложение или вскрытие трупа), образование его спорных форм, рассеивание и контаминация окружающих объектов, прежде всего почвы на пастбищах. Для травоядных, наиболее восприимчивых животных резервуаром инфекции и источником заражения служит именно почва, человек заражается прямым и непрямым контактно-бытовым путем от контаминированных объектов животного происхождения (случаев внезоонозной естественной инфекции человека не регистрируются). Как и для других сапрозоонозов, больное животное не является источником инфекции, болезнь неконтагиозна в тривиальном представлении. Экологические особенности инфекционного цикла, в основном определяемые статистическими, случайными событиями, обуславливают спорадичность проявления эпизоотического процесса.

Сибирская язва имеет глобальный зооареал, уникально свободными остаются

только некоторые географически изолированные территории. Заболеваемость животных и людей ежегодно выявляется в десятках стран, более половины которых составляют страны «третьего мира». Регистрируемая в ProMED глобальная инцидентность в последние годы колеблется в пределах 30-50 случаев (пунктов) с индексами очаговости от 1 до нескольких сотен. Существуют три формы болезни человека – кожная (95%), легочная (ингаляция спор, обычно в профессиональных условиях) и желудочно-кишечная (поедание необезвреженного мяса). Согласно многолетней мировой эпидемиологической статистике на каждые 10 сибирезвенных туш регистрируется одна кожная форма болезни человека, на каждые 150 кожных форм – одна генерализованная (5). В большинстве случаев в мировой структуре заболеваемости сибирской язвой на человека приходится 1-2%.

В РФ на фоне систематической повсеместной вакцинации травоядных (прежде всего крупного и мелкого рогатого скота) как безальтернативного метода контроля болезни ежегодно регистрируемая заболеваемость животных в последние годы стабильно колеблется на уровне десятков случаев (пунктов). Спонтанная заболеваемость людей ограничивается единичными случаями в год. Вместе с тем в 2008 г. зарегистрировано 23 случая сибирской язвы человека, по сравнению с 2007 г. рост составил 77 раз. Исходя из этого, в 2009 г. экстраполируется возникновение чрезвычайных эпизоотических и эпидемических прецедентов в зонах с использованием выпасов на зараженных территориях (скотомогильники, места падежа и захоронений животных) в Центральном, Приволжском, Южном, Сибирском федеральных округах с ростом заболеваемости по цепи *животные* → *человек* (1, 2, 6, 7).

Более существенным основанием этому может служить тот факт, что заболеваемость людей сибирской язвой имеет преимущественно зооенное происхождение и служит своеобразным индикатором заболеваемости жвачных с соответствующей статистической вероятностью (как указано выше, условное соотношение заболеваемости *животные* / *человек* составляет значительно более 10 к 1). Учитывая обычное для отечественной эпизоотологии отсутствие достоверного учета и статистики, следует предположить значительно более высокий уровень реальной заболеваемости и падежа животных в 2008 г. в Астраханской, Волгоградской областях, Башкирии, Буя-

тии, где зарегистрированы единичные случаи инфекции у людей. Отсюда не вполне корректно ограничивать прогнозирование ведущей ролью в росте заболеваемости по цепи *животные* → *человек* только традиционного, достаточно консервативного пастбищного фактора в виду очевидной условности его характера. Вполне реальными могут стать другие причины, такие как неадекватная вакцинация, сокрытие случаев неожиданной гибели животных групп риска, криминальная реализация инфицированной и реконтаминированной животноводческой продукции, и др.

### **Бруцеллез**

Это один из наиболее опасных, тяжело протекающих глобально распространенных зоонозов (возбудитель бруцеллеза овец *Br. melitensis*). Ежегодно регистрируемая инцидентность бруцеллеза человека в мире достигает 100000 случаев и более, особенно в зонах интенсивного разведения мелкого рогатого скота (Средиземноморье) (5).

РФ стационарно неблагополучна, в последние годы - по бруцеллезам, вызываемым *Br. abortus*, *Br. melitensis* и *Br. canis*. Индигенная заболеваемость, главным образом овец, несистематически выявляется в виде единично регистрируемых очагов (неблагополучные отары с поголовьем от десятков до сотен голов) во многих регионах (в 2008 г. - Самарская, Свердловская, Оренбургская области, Алтай, Бурятия и др.), но главным образом в Южном федеральном округе. О степени напряженности ветеринарно-эпидемической обстановки в последнем случае свидетельствует ежегодная инцидентность бруцеллеза людей в эндемичных зонах страны, которая в последние годы стабильно варьирует в пределах нескольких сотен случаев (~ 300 случаев в 2007 г., в 2008 г. произошло увеличение числа заболевших впервые выявленным бруцеллезом в полтора раза) (2, 6).

Поскольку бруцеллез человека, по аналогии с сибирской язвой, имеет исключительно зооенную природу, высокий, эпидемический уровень регистрируемой заболеваемости людей является очевидным показателем неправдоподобно заниженного выявления больных животных с последующей выбраковкой как основной меры контроля этой болезни, в целом недостаточного внимания к противобруцеллезным мероприятиям и низкого качества борьбы с бруцеллезом животных в эндемичных зонах.

Второй особенностью текущей ветеринарной эпидемиологии бруцеллеза является сугубо современный фактор – несан-

кционированные и нередко контрабандные, принявшие массовый характер перевозки и продажа овец («живого товара») для потребительских целей из эндемичных зон их разведения на юге страны в благополучные центральные области (в 2008 г. - Волгоградская→Московская области). Таким образом особую опасность приобретает рост не только индигенной, но и завозной, «экзотической» инцидентности и распространения бруцеллеза как животных, так и людей.

Третий момент – уже проявившаяся ранее синергетическая связь ухудшения ситуации по бруцеллезу с гидрологическими катастрофами; при наводнении на юге РФ в 2002 г. потребовались массовые перемещения скота, что сопровождалось ростом заболеваемости людей в Дагестане в 2-7 раз (3). Поэтому неблагоприятные прогнозы МЧС России в отношении чрезвычайных ситуаций на 2009 г. (1) справедливы и в отношении ветеринарной эпидемиологии бруцеллеза.

### Туберкулез

Болезнь является типичным представителем реэмерджентных («возвращающихся») инфекций (3, 5). Несмотря на серьезные, обнадеживающие достижения в снижении заболеваемости с перспективой полного искоренения в недалеком прошлом (достаточно напомнить, что согласно постановлению директивных органов туберкулез животных в СССР должен быть ликвидирован в 1975 году), современный туберкулез вновь характеризуется повсеместным постоянным ростом напряженности ветеринарно-эпидемиологической обстановки. В РФ ежегодная инцидентность среди животных продолжительное время остается в пределах 20-30 случаев на 100000 гол., заболеваемость людей – на эпидемическом уровне (> 60 случаев на 100000 населения), причем половину составляют большие бациллярными, активными формами (2).

Для текущей эпизоотологии туберкуле-

за как хронической инфекции с нестерильным иммунитетом и персистенцией возбудителя неопределенной продолжительности характерным становится постоянное «восполнение потерь» по мере оздоровления неблагополучных хозяйств за счет возникновения новых или реверсии мимо оздоровленных эпизоотических очагов (эту ситуацию можно образно выразить пословицей «нос вытащил – хвост увяз»). В противоположность положению с бруцеллезом, это во многом определяется исключительно серьезными требованиями к диагностике с обязательной регистрацией положительно реагирующих на туберкулин животных и контролем за этой работой со стороны органов Роспотребнадзора. При таких условиях особенно опасны и бесполезны попытки сокрытия первичных случаев заболевания в стаде; после некоторого периода мнимого благополучия они обязательно приводят к массовому туберкулезу с выраженной клинической и патоморфологической картиной и полной, нередко невосполнимой ликвидации хозяйства (об этом свидетельствуют недавние примеры в Московской области).

Эпизоотологическая реверсия очагов туберкулеза и достаточно высокая заболеваемость, по аналогии с реэмерджентностью туберкулеза людей, может иметь в качестве возможного объяснения причины микробиологического характера - возникновение и распространение измененных форм микобактерий, в частности, под влиянием таких факторов отбора, как противотуберкулезные химиопрепараты со статическим действием и вакцинация. Подтверждением этому может служить сравнительно высокая в масштабах РФ степень хронического неблагополучия эпизоотической обстановки по туберкулезу в последние годы в центре Сибири (Новосибирская область) – зоне применения специфических лечебных препаратов и вакцинации в контроле туберкулеза.

### РЕЗЮМЕ

**В статье обсуждается текущее положение по ряду важнейших распространенных зоонозов (бешенство, гельминтозы, сибирская язва, туберкулез, бруцеллез) в контексте реальных и потенциальных факторов риска дальнейшего развития ветеринарно-эпидемической обстановки.**

### SUMMART

**The current conditions of the widespread zoonoses (rabies, helminthoses, anthrax, tuberculosis, brucellosis) in context of the real and potencial risk factors in case of future veterinary epidemic situation are discussed in this paper.**

### Литература

1. В грядущем году Россию ждут не только социальные, но и природные катастрофы. <http://forum.msk.ru/material/news/671542.html>
2. Инфекционная заболеваемость в РФ за январь-ноябрь 2008 г. [http://www.rosпотребнадзор.ru/epidemiologic\\_situation/2264](http://www.rosпотребнадзор.ru/epidemiologic_situation/2264)
3. Макаров В.В., Смирнов А.М., Сочнев В.В. и др. Эмерджентность, чрезвычайные ситуации и зоонозы // Ветеринарная патология. – 2004. -№3. – С. 36-45.
4. Cleaveland S. et al. Diseases of humans and their domestic mammals: pathogen characteristics, host range and the risk of emergence // Phil. Trans. Roy. Soc. Lond., B, biol. Sci. –2001. -№ 356 (1411). –P

- 991-999,  
 5. Future trends in veterinary public health. WHO Tech. Rep. Series 907. WHO, 2002. <http://www.who.int/zoonoses/en/>  
 6. Zoonotic disease trends 2007-2008 – RUSSIA <http://www.promedmail.org/>  
 7. Zoonotic disease trends, predicted 2009 - RUSSIA <http://www.promedmail.org/>

УДК: 576.895.42(470.342)

**М.А. Перевозчикова, И.А. Домский**

(Вятская государственная сельскохозяйственная академия, ГНУ Всероссийский научно-исследовательский институт охотничьего хозяйства и звероводства (ВНИИОЗ) им. проф. Б.М. Житкова)

## ПЕРЕНОСЧИКИ И РЕЗЕРВУАРНЫЕ ХОЗЯЕВА В ПРИРОДНЫХ ОЧАГАХ ИКСОДОВЫХ КЛЕЩЕВЫХ БОРРЕЛИОЗОВ

Иксодовые клещевые боррелиозы (болезнь Лайма, системный клещевой боррелиоз, Лайм-боррелиоз и др.) – группа трансмиссивных природно-очаговых инфекционных заболеваний человека и животных, вызываемая спирохетами комплекса *Borrelia burgdorferi sensu lato* (Рисунок 1), передающихся иксодовыми клещами и характеризующееся полиморфизмом клинических проявлений с преимущественным поражением кожи, нервной системы, суставов и сердца.

Иксодовые клещевые боррелиозы (ИКБ) относятся к числу наиболее распространенных в мире природноочаговых инфекций. На территории Российской Федерации болезнь регистрируют повсеместно – от побережья Балтийского моря до Тихого океана [1].

В нашей стране наиболее высокая заболеваемость людей ИКБ отмечена в Волго-Вятском, Уральском и Западно-Сибирском регионах. Например, в Кировской области данный показатель составляет 48,24 на 100 тыс. населения, что примерно в 10 раз превышает среднероссийский уровень [3].

Клещи рода *Ixodes* – основные переносчики боррелий, обеспечивающие их циркуляцию в природных очагах. Для Евразийского континента наиболее важное эпидемиологическое и эпизоотологическое значение имеют клещи *Ixodes ricinus* и *Ixodes persulcatus* [6].

Природноочаговый характер болезни объясняется постоянной циркуляцией возбудителя между клещами и позвоночными животными [2]. В нашей стране изучением эпидемиологии болезни занимаются преимущественно медицинские работники. На

основании их исследований основная роль резервуарных хозяев боррелий и прокормителей иксодовых клещей отводится мышевидным грызунам [6]. Также есть сведения, что прокормителями клещей служат и другие свободноживущие виды животных [1, 5, 7], но точных данных о роли в поддержании природных очагов ИКБ и степени инфицированности того или иного вида в доступной литературе мы не обнаружили. Только в последнее время появилось сообщение, подтверждающее циркуляцию возбудителя у некоторых охотничьих видов животных [9].

Таким образом, существуют объективные причины полагать, что видовой состав резервуарных хозяев значительно шире, а, следовательно, получение новых данных о циркуляции возбудителя в природных очагах ИКБ представляет большой научный и практический интерес.

**Целью** настоящего исследования является изучение зараженности боррелиями иксодовых клещей и охотничьих видов животных для определения их роли в поддержании природных очагов ИКБ, а также апробирование методов лабораторной диагностики болезни у животных.

### Материалы и методы

В ходе работы проведены исследования имаго иксодовых клещей (n = 342). Сбор и учет их с растительности осуществляли по общепринятой методике [8].

Для обнаружения боррелий в клещах (n = 103) применяли метод прямой микроскопии содержимого кишечника, используя микроскоп с темнопольным конденсором и оптической системой с общим увеличением 600 (Рисунок 2).

Выделение возбудителя боррелиоза

из клещей ( $n = 151$ ) и внутренних органов (сердце, почки, селезенка, печень) охотничьих животных ( $n = 17$ ) осуществляли методом бактериологических посевов на питательную среду BSK - H (Sigma, США). Культивирование проводили в термостате при температуре 33 °С. Рост боррелий контролировали просмотром капли культуры в темном поле микроскопа к концу первой – началу второй недели, а затем еженедельно течение 2 месяцев.

Определение РНК боррелий в клещах ( $n = 88$ ) осуществляли, используя набор реагентов для выявления 16S рРНК *Borrelia burgdorferi sensu lato* (*B. burgdorferi sensu stricto*, *B. afzelii*, *B. garinii*) в биологическом материале методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) с электрофоретической детекцией продуктов амплификации в агарозном геле «АмплиСенс *Borrelia burgdorferi sensu lato*-EP» производства ФГУН «Центральный научно-исследовательский институт эпидемиологии» Роспотребнадзора.

Сбор биоматериала от охотничьих животных проводили во время сезона охоты или в другое время на основании разрешения на их добычу в научных целях. Для получения сыворотки крови использовали общепринятые методы [4]. Все животные добыты на территории Кировской области.

Сыворотки крови ( $n = 288$ ) были получены от следующих видов животных: лось (*Alces alces L.*) – 45, заяц-беляк (*Lepus timidus L.*) – 95, лисица (*Vulpes vulpes L.*) – 24, енотовидная собака (*Nyctereutes procyonoides Gray*) – 37, кабан (*Sus scrofa L.*) – 10, волк (*Canis lupus L.*) – 2, собака (*Canis familiaris L.*) – 17, тетеревиные птицы (*Lyrurus tetrix L.*, *Tetrao urogallus L.*, *Tetrastes bonasia L.*) – 34, вальдшнеп (*Scolopax rusticola L.*) – 24 головы.

Сыворотки исследовали в реакции непрямой иммунофлуоресценции (НРИФ) с использованием корпускулярного антигена *Borrelia afzelii* (штамм Ir-21) и люминесцирующей иммунной сыворотки, меченной ФИТЦ против глобулинов различных видов животных (кролик, собака, бык, свинья и курица). Реакцию ставили по общепринятой методике. Учет результатов проводили в люминесцентном микроскопе. Диагностически значимые титры специфических антител считали в разведение 1 : 40 и выше [6].

#### Результаты и обсуждение

Зараженность иксодовых клещей составила 40,4% случаев в 2007 г и 31,1% слу-



Рисунок 1. *Borrelia burgdorferi*. Электронная микроскопия

Фото А. Liebisch, G. Liebisch

чаев в 2008 г.

Близкие по показателям данные были получены и ФГУЗ «Центром гигиены и эпидемиологии в Кировской области». Например, по их сведениям инфицированность клещей в 2007 г. составила 47,4% [3].

Результаты серологических исследований приведены в таблице 1. На основании этих данных установлено, что животные, сыворотки которых в НРИФ дали положительный результат (заяц-беляк, лось, лисица, енотовидная собака, тетерев, глухарь) являются прокормителями переносчиков болезни – иксодовых клещей и входят в число резервуарных хозяев и распространителей возбудителей боррелиоза.

Наиболее высокие титры антител в НРИФ (1 : 40 и 1 : 80) были получены у животных, добытых в весенне-летний период. Несколько ниже они оказались у животных, добытых в осенне-зимний период. Это объясняется тем, что продукция антител достигает максимума к 4-6-й неделе заболевания и соответствует более высоким титрам антител в весенне-летний период, а затем происходит постепенное снижение их показателей [6].

Значительный процент зараженности зайца-беляка объясняется большей вероятностью его контакта с клещами (Рисунок 3) в виде укусов, вследствие таких факторов как размеры, соответствующие ярусу концентрации на растительности клещей, наличие обильного, многоярусного шерстного покрова, высокая активность и подвижность в весенний период (гон), включая и светлое время суток.

Исследованные в НРИФ сыворотки крови лося (*Alces alces L.*), зайца (*Lepus timidus L.*), лисицы (*Vulpes vulpes L.*) и енотовидной собаки (*Nyctereutes procyonoides Gray*), имеющие высокие титры антител

(1 : 80), мы повторно исследовали в этой же реакции, но с гетерогенными диагностическими сыворотками. В результате идентификация связанных с антигеном антител не происходила из-за гетерогенности диагностической сыворотки к сывороткам исследуемых животных, и, следовательно, мы получили отрицательные результаты реакции.

Из 54 бактериологических посевов из внутренних органов животных боррелии были обнаружены в сердце барсука (*Meles meles L.*), печени и селезенке кабана (*Sus scrofa L.*), то есть в 5,5% случаев. При этом, параллельно исследуя сыворотки крови в НРИФ, у некоторых животных мы получили высокие титры антител, но не обнаружили боррелий в посевах. Это говорит о трудности выделение возбудителя боррелиоза из внутренних органов позвоночных, возможно, причиной является особенность боррелий, которые не накапливаются в достаточных количествах в тканях и жидкостях организма инфицированных животных [6].

#### Выводы

1. Установлено, что зараженность иксодовых клещей боррелиями составляет 40,4 (2007 г.) и 31,1% случаев (2008 г.), что



Рисунок 1. *Borrelia burgdorferi*. Электронная микроскопия  
Фото А. Liebisch, G. Liebisch

позволяет отнести Кировскую область к зоне высокого риска заражения.

2. Реакция непрямой иммунофлуоресценции, используемая в медицинской лабораторной практике, является надежным методом диагностики боррелиоза у охотничьих животных и собак. При условии, что получение достоверных результатов реакции возможно лишь при использовании гомологичных диагностических сывороток.

3. В результате серологических и бактериологических исследований установлено, что в природных очагах ИКБ в круг резервуарных хозяев, кроме мышевидных грызунов, входят следующие виды животных: заяц-беляк (*Lepus timidus L.*), лось (*Alces alces L.*), лисица (*Vulpes vulpes L.*), енотовидная собака (*Nyctereutes procyonoides Gray*), барсук (*Meles meles L.*), кабан (*Sus scrofa L.*), тетеревиные птицы (*Lyrurus tetrix L.*, *Tetrao urogallus L.*).

4. Учитывая то, что заяц-беляк (*Lepus timidus L.*), является охотничьим видом с достаточно высокой численностью на обширных территориях РФ, его можно рекомендовать в качестве тест-объекта в целях более глубокого изучения эпизоотической ситуации в природных очагах ИКБ.

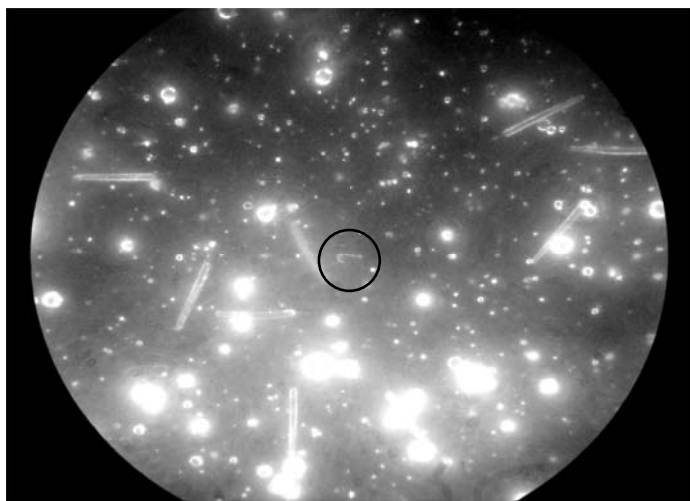


Рисунок 2. Прямая микроскопия кишечника клеща, инфицированного боррелиями (увеличение 600) Фото М.А. Перевозчиковой

Таблица 1

Результаты исследования охотничьих животных и собак на боррелиоз в НРИФ

Вид животного	2006 г.			2007 г.			2008 г.		
	Исследо-вано сы-вороток	Положитель-ных сывороток	%	Исследовано сывороток	Положитель-ных сывороток	%	Исследовано сывороток	Положитель-ных сывороток	%
Зяц-беляк ( <i>Lepus timidus L.</i> )	36	19	52,7	25	5	20	34	16	47
Лисица ( <i>Vulpes vulpes L.</i> )	13	5	38,4	8	3	37,5	3	-	-
Лось ( <i>Alces alces L.</i> )	10	1	10	8	-	-	27	2	7,4
Енотовидная собака ( <i>Nyctereutes procy- onoides Gray</i> )	8	1	12,5	29	-	-	-	-	-
Кабан ( <i>Sus scrofa L.</i> )	-	-	-	9	-	-	1	-	-
Волк	-	-	-	2	-	-	-	-	-
Собака (охотничьи породы) ( <i>Canis familiaris L.</i> )	-	-	-	17	-	-	-	-	-
Тетеревинные птицы (те- терев, глухарь, рябчик) ( <i>Lyrurus tetrix L., Tetrao uro- gallus L., Tetrastes bonasia L.</i> )	34	2	5,8	-	-	-	-	-	-
Вальдшнеп ( <i>Scolopax rusticola L.</i> )	24	-	-	-	-	-	-	-	-

**РЕЗЮМЕ**

В результате наших исследований были получены новые сведения по эпизоотологии ИКБ. Апробированы методы лабораторной диагностики болезни у животных. Изучена зараженность иксодовых клещей вследствие чего, Кировская область отнесена к зоне высокого риска заражения. Получены доказательства участия некоторых охотничьих видов животных в поддержании природных очагов болезни, а именно *Lepus timidus L.*, *Vulpes vulpes L.*, *Alces alces L.*, *Nyctereutes procyonoides Gray*, *Sus scrofa L.*, *Meles meles L.*, *Lyrurus tetrix L.*, *Tetrao urogallus L.*

**SUMMARY**

In the course of our investigations new data on epizootology of tick-borne borreliosis were obtained. Recent methods of diagnostics of tick-borne borreliosis in animals were evaluated. The infection rate of ticks was studied, and Kirov Region was related to the zone of a high risk of infection. Data on the fact that some game animals take part in maintaining natural foci of disease were obtained, namely, *Lepus timidus L.*, *Vulpes vulpes L.*, *Alces alces L.*, *Nyctereutes procyonoides Gray*, *Sus scrofa L.*, *Meles meles L.*, *Lyrurus tetrix L.*, *Tetrao urogallus L.*

Литература

1. Ананьева, Л.П. Иксодовые клещевые боррелиозы (болезнь Лайма) в практике терапевта // Российский медицинский журнал. 2007. № 1. С. 37-41.
2. Балашов, Ю.С. Трансоовариальная и трансфазовая передача боррелий таежным клещам *Ixodes persulcatus* (Ixodidae) / Ю.С. Балашов, Л.И. Амосова, Л.А. Григорьева // Паразитология. 1998. № 6. С. 489-493.
3. Белоусова, Е.А. Доклад «О санитарно-эпидемиологической обстановке в Кировской области в 2007 году» / Е.А. Белоусова, Л.Г. Никитская, К.В. Абросимова, К.В. Ердяков. Киров, 2008. С. 134-144.
4. Берестов, В.А. Клиническая биохимия пушных зверей. Петрозаводск: Карелия, 2005. 160 с.
5. Дружинина, Т.А. Клещевой боррелиоз в Ярославской области / Т.А. Дружинина, Г.В. Юценко, С.А. Мелюк, Л.В. Скородумова, Т.П. Бармотина, Л.А. Буевич, Е.В. Серкова, А.К. Горюхов // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. 2002. № 2. С. 9-11
6. Оберт, А.С. Иксодовые клещевые боррелиозы: Нозогеографические и медико-экологические аспекты / А.С. Оберт, В.Н. Дроздов, С.А. Рудакова. Новосибирск: Наука, 2001. 110 с.
7. Потехаев, Н.С. Болезнь Лайма и обусловленные ею поражения кожи / Н.С. Потехаев, Н.Н. Потехаев // Вестник дерматологии и венерологии. 2006. № 6. С. 3-9.
8. Сбор, учет и подготовка к лабораторному исследованию кровососущих членистоногих – переносчиков возбудителей природно-очаговых инфекций: Методические указания. М.: Федеральный центр госсанэпиднадзора Минздрава России, 2002. 55 с.
9. Martakova, O.A. Tick-borne borreliosis in game animals / O.A. Martakova, I.A. Domsy, V.N. Sazonkin // XXVII th Congress of the International Union of Game Biologists: extended abstracts, Hanover, Germany, 28 August to 3 September 2005. Hanover, 2005. P. 411-412.

УДК: 619:616:089.07

**А.Е. Соломина**

(ФГОУ ВПО МГАВМиБ имени К.И. Скрябина)

**ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ПАТОГЕНЕЗА И ДИАГНОСТИКИ ВТОРИЧНЫХ ПАТОЛОГИЙ СЕЛЕЗЕНКИ У СОБАК**

Селезенка у животных играет роль биологического фильтра на пути крови из артериального русла в систему воротной вены, несущей кровь в печень. Проходя через селезенку, кровь обогащается лейкоцитами; ее клетки захватывают и обезвреживают находящихся в кровеносном русле болезнетворных микробов, инородные частицы. В селезенке также разрушаются эритроциты, а освобождающееся при этом железо используется организмом в процессе образования новых эритроцитов в красном костном мозге. В селезенке может осуществляться и внеклеточное разрушение эритроцитов, без участия макрофагов. Исследования многих ученых показали, что дефектные эритроциты подвергаются воздействию гемолитических (разрушающих, рас-

творяющих) факторов сразу же при входе в пульпу селезенки: они сжимаются, темнеют и, в конце концов, распадаются. Механизмы такого внеклеточного гемолиза до конца не раскрыты. Но достоверно установлено, что застойные явления в селезенке приводят к разрушению не только неполноценных эритроцитов, но и вполне здоровых, создавая тем самым предпосылки для развития анемических состояний.

Заболевания селезенки по патогенезу принято разделять на первичные и вторичные. Первичные заболевания селезенки, при которых развитие патологического процесса начинается в самом органе, очень редки у собак, но вторично она поражается чаще, чем любой другой орган. К первичным патологиям органа от-

носят первичные новообразования красной и белой пульпы селезенки, прямое травмирование органа (при ранениях, либо атрогенное).

Вторичные (вследствие воздействия на селезенку патологических процессов в других органах и тканях) заболевания селезенки животных можно классифицировать по этиологии:

1. Функциональные нарушения (спленомегалия, гиперспленизм)
2. Механические, травматические (застойная спленомегалия, ложные кисты селезенки)
3. Сосудистые (инфаркт селезенки, аневризм селезеночной артерии)
4. Бактериальные (абсцессы и ложные кисты)
5. Паразитарные (паразитарные кисты)

Наиболее частыми причинами функциональных заболеваний селезенки у собак являются хронические воспалительные процессы (хронический гнойный эндометрит), а также при паразитарных заболеваниях (пироплазмоз). Данная патология селезенки возникает по принципу длительного влияния патологических факторов на организм, вследствие чего, в селезенке, под воздействием токсических компонентов воспаления, происходит усиление иммунных, барьерных, гемопоэтических и других функций. В частности, селезенка отвечает на патологическое состояние организма усиленной выработкой лимфоцитов, что приводит к пролиферативным процессам в белой пульпе и, как следствие, развивается спленомегалия и гиперспленизм. Такие процессы, вызывающие гиперспленизм, могут возникать при некоторых воспалительных, аутоиммунных и других заболеваниях.

Механические и травматические поражения селезенки могут быть как первичными, так и вторичными. Вторичные механические поражения селезенки возникают при синдроме длительного сдавливания другими органами и тканями. Примером травматического поражения селезенки может служить такое опасное для крупных собак заболевание, как заворот желудка. Заворот желудка сопровождается перекрутом желудочно-селезеночной связки, сдавлением селезенки, а также селезеночной артерии. Вследствие чего возникает механическое нарушение венозного оттока от органа, застой и накопление крови в паренхиме органа, приводит к застойному отеку и далее к воспалению органа.

К заболеваниям сосудистой этиологии можно отнести в частности инфаркт селе-

зенки и аневризм селезеночной артерии. Причина развития инфаркта селезенки - тромбоз или эмболия ее сосудов. Инфаркт селезенки развивается при бактериальном септическом эндокардите, митральном стенозе, портальной гипертензии у собак. Заболевание начинается внезапно с интенсивных резких болей в брюшной полости (больное животное принимает вынужденную позу), сопровождающихся лихорадкой, выраженной тахикардией, рвотой, парезом кишечника. Выраженность клинической картины зависит от величины инфицированной зоны органа. Мелкие инфаркты могут протекать с минимальными клиническими проявлениями или бессимптомно. У большинства больных животных наступает самоизлечение с организацией и рубцеванием зоны инфаркта. Реже наблюдаются инфицированное и гнойное расплавление инфицированной зоны с образованием абсцесса селезенки, иногда в зоне инфаркта развивается ложная киста селезенки.

Аневризм селезеночной артерии (АСА) может быть врожденной патологией, а также как следствие развития спленомегалии (как функциональной, так и механической), локальных воспалительных процессов, острого панкреатита. Чаще всего диагноз АСА ставится при возникновении осложнений, основным из которых является разрыв аневризмы и кровотечение в забрюшинную клетчатку, брюшную полость, панкреатический проток или кисту поджелудочной железы. У таких животных наблюдается феномен «двойного разрыва». Сначала формируется гематома в салениковой сумке, после чего наступает временная стабилизация гемодинамики. Затем возникает повторное ухудшение, связанное со вскрытием гематомы и кровотечением в брюшную полость. Таким образом, бессимптомность АСА затрудняет своевременную прижизненную диагностику. Процент диагностических и прогностических ошибок при ранней диагностике весьма велик, в то время как объем и скорость кровопотери при разрыве аневризмы достаточно высокая и, даже в случае немедленно начатой операции, наличие такой патологии часто приводит к смерти животного от кровопотери. Сходная картина наблюдается и при травмировании желудочно-селезеночной связки при тупой травме живота.

Наиболее частыми причинами развития абсцесса бактериальной этиологии у собак являются септикопиемия, нагноение инфаркта селезенки или ранее существовавшей гематомы, переход инфекции контактным путем с соседних органов. Абсцессы бывают

одиночные и множественные. Клинически абсцесс проявляется болями в брюшной полости, усиливающимися при движении больного животного, повышением температуры тела до 40°C, тахикардией, высоким лейкоцитозом. При массивных абсцессах можно прощупать увеличенную селезенку. Осложнением абсцесса селезенки является прорыв гнояника в свободную брюшную полость (с развитием разлитого гнойного перитонита) или в просвет полого органа (желудка, толстой кишки) реже в почечную лоханку. Клинически такие осложнения будут проявляться наличием гноя в рвотных массах, кале, моче. Среди инструментальных методов исследования наиболее информативны ультразвуковое исследование селезенки.

Кисты селезенки у собак могут быть как паразитарной, так и непаразитарной этиологии. Непаразитарные кисты могут быть истинными (покрытые изнутри эндотелием) и ложными (не имеющими эндотелиальной выстилки). Истинные кисты являются врожденными и возникают в результате нарушения эмбриогенеза. Ложные кисты - приобретенные и возникают чаще всего после травм, инфекционных заболеваний и как следствие перенесенного инфаркта селезенки. Кисты могут быть одиночными и множественными. Содержимое кисты име-

ет серозный или геморрагический характер. Клинические проявления непаразитарных кист разнообразны. Больные животные принимают вынужденное положение тела, при пальпации брюшная стенка сильно напряжена, болезненна. При больших размерах кист боли могут значительно усиливаться, появляются симптомы сдавления и оттеснения соседних органов брюшной полости (желудка, толстой кишки). При физикальном исследовании можно отметить выбухание в левом подреберье, некоторую асимметрию живота, пропальпировать увеличенную селезенку. В диагностике кист селезенки используют те же методы, что и при абсцессах селезенки.

Из паразитарных кист селезенки у животных наиболее часто наблюдают эхинококк, значительно реже цистицерк и исключительно редко - альвеококк. Пути проникновения паразита в селезенку - гематогенный, реже - лимфогенный. По мере развития паразита наблюдают оттеснение соседних органов брюшной полости, атрофию ткани селезенки. Клинические проявления паразитарных кист селезенки аналогичны таковым при непаразитарных кистах. Как осложнение эхинококкоза селезенки может наблюдаться нагноение с развитием клинических проявлений абсцесса селезенки.

**SUMMARY**

**Pyrimethamine resistance production in embryonal lung *Bos taurus* cell culture (LEK) interfered with endodyogenie and resulted in the formation of multinucleated endozoite stages. Our virulence in vitro and in vivo assay suggest that as drug resistance increased the virulence in mice and cell system decreased. Some gradation between *Toxoplasma* sensibility and resistance permitted us to elaborate different models of *Toxoplasma* persistence: "slow», chronic and latent infection.**

**Литература**

<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Большая медицинская энциклопедия, Б.П. Петровский – М.: «Сов. энциклопедия»</li> <li>2. «Заболевания селезенки» Медицинский справочник</li> <li>3. «Клинические аспекты диагностики и лечения</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>аневризм селезеночной артерии», Гранов А.М., Польясасов В.Н., Таразов П.Т., Клиническая медицина, 1990г</li> <li>4. «Селезенка и костный мозг» М.Р. Сапин, В.С. Резавов, 1984</li> </ol>
--	---

УДК: 619:612.1.11:616.988.6:636 22/28

**Ю.П. Смирнов, И.Л. Суворова**

*(Научно-исследовательский ветеринарный институт Нечерноземной зоны РФ)*

**НЕКОТОРЫЕ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У КОРОВ В БЕССИМПТОМНОЙ СТАДИИ РАЗВИТИЯ ЛЕЙКОЗНОГО ПРОЦЕССА**

Известно, что проявлению лейкоза предшествует инфицированность животных вирусом лейкоза крупного рогатого скота (ВЛКРС). Все формы гемоблас-

тозов у крупного рогатого скота проявляются преимущественно лимфоцитозом в крови, а прогрессирование болезни выражается в нарастании числа лимфоцитов,

в особенности молодых и малодифференцированных клеток с опережением темпов пролиферации В-лимфоцитов и Т-супрессоров над таковыми Т-лимфоцитов и Т-хелперов. Высокий уровень лимфоцитов в крови в известной степени указывает на интенсивность развития лейкозного процесса, однако, содержание лейкоцитов не всегда отражает характер поражения кровяных органов в связи с алейкемическим течением лейкоза у части инфицированных ВЛКРС животных.

Различают несколько стадий или периодов в развитии лейкозного процесса: инкубационная, стадия бессимптомного вирусносительства, гематологическая стадия, стадия опухолевого проявления болезни, терминальная стадия.

Инкубационная стадия при латентных инфекциях определяется как период с момента внедрения возбудителя в организм до появления первых иммунологических реакций. При лейкозе инкубационный период, определяемый в реакции иммунодиффузии (РИД), составляет, в среднем, 1-1,5 месяца, а у некоторых животных несколько месяцев или даже лет.

Стадия бессимптомного вирусносительства характеризуется обнаружением в сыворотке крови специфических антител к антигену ВЛКРС. В этой стадии большинство животных могут находиться на протяжении всей жизни и только у незначительной части животных выявляют изменения в крови в виде абсолютного или относительного лимфоцитоза, постоянство которого ведет к нарастанию признаков болезни (гематологическая стадия).

Гематологическая стадия лейкоза протекает на алейкемическом, суб- и лейкокемическом уровнях. Алейкемическая картина крови проявляется без гематологических изменений, и ее устанавливают у 12-15% животных, продолжается она в среднем 1-3 года.

Сублейкемическая картина крови характеризуется постепенным нарастанием общего количества лейкоцитов и лимфоцитов, иногда с явлениями чередования ремиссий и рецидивов.

Лейкемическая фаза гематологической стадии характеризуется гиперлейкоцитозом (более 40 тыс. в 1 мкл крови) и повышенным содержанием малодифференцированных клеток. Гематологическая стадия лейкоза продолжается, в среднем, от 1 до 3,5 лет.

Опухолевая стадия начинается на фо-

не предшествующей лейкокемической фазы гематологической стадии лейкоза. Продолжительность ее зависит от вовлечения в патологический процесс лимфатических узлов и других жизненно важных органов.

Терминальная стадия характеризуется более значительным увеличением лимфатических узлов, часто селезенки, наличием экзофтальма, появлением разнообразных клинических симптомов и опухолевидных поражений многих внутренних органов. Эти признаки являются отчетливо лишь за несколько недель, реже месяцев до гибели животного. Переход бессимптомной стадии в гематологическую, опухолевую и терминальную стадии редко происходит в течение нескольких месяцев, чаще развитие лейкозного процесса продолжается несколько лет. Считается, что это зависит от вирулентности ВЛКРС и иммунологического состояния организма (5, 7)

Цель исследования – изучение влияния ВЛКРС на некоторые гематологические показатели коров в бессимптомной стадии развития лейкозного процесса.

#### **Материалы и методы исследования**

Исследования на лейкоз крупного рогатого скота проводили в неблагополучных по лейкозу хозяйствах Нижегородской и Кировской областей, содержащих животных черно-пестрой породы. Для выявления инфицированности животных ВЛКРС применяли РИД в геле агара. Животные подвергались серологическому и гематологическому исследованиям согласно действующих «Методических указаний по диагностике лейкоза крупного рогатого скота» (2000). У серонегативных и серопозитивных коров в бессимптомной стадии лейкозного процесса проводили подсчет лейкоцитов и выводили лейкоцитарную формулу.

Влияние ВЛКРС на некоторые гематологические показатели коров в бессимптомной стадии развития лейкозного процесса изучали путем сравнения результатов некоторых гематологических показателей серонегативных и серопозитивных коров и в зависимости от их возраста. Обработку полученных данных проводили с помощью методов вариационной статистики.

#### **Результаты исследований**

При анализе 188 серопозитивных коров в бессимптомной стадии развития лейкозного процесса и 134 серонегативных коров разного возраста выявлены достоверные различия в содержании в 1 мкл крови процента лимфоцитов, базофилов и

сегментоядерных нейтрофилов, тогда как достоверной разницы в содержании лейкоцитов, эозинофилов, юных, палочкоядерных нейтрофилов и моноцитов не обнаружено (табл.1).

Из таблицы 1 видно, что у серопозитивных коров в бессимптомной стадии лейкоза, по сравнению с условно здоровыми животными, достоверно увеличено процентное содержание лимфоцитов и базофилов и уменьшено содержание сегментоядерных нейтрофилов.

По данным литературы нейтропения встречается при раке, авитаминозе и других патологических состояниях у людей и характеризуется своеобразным перезреванием нейтрофильных лейкоцитов в костном мозге, что является признаком предблстного состояния.

Кроме того, нейтропению связывают с иммунокомплексной патологией у людей (аутоиммунные заболевания, лейкозы), которые обусловлены сокращением времени циркуляции нейтрофильных гранулоцитов в сосудистом русле (1, 2, 3, 4, 6).

Возможно, что достоверное уменьшение числа сегментоядерных нейтрофилов у коров в бессимптомной стадии лейкоза связано с активным воздействием ВЛКРС на нейтрофилы в костном мозге, авитаминозом у части животных, а повышение числа базофилов с одновременным уменьшением нейтрофилов – с развитием хронического миелолейкоза у определенных животных.

Однако, в зависимости от возраста инфицированных ВЛКРС коров в бессимптомной стадии развития лейкозного процесса, в сравнении со здоровыми животными-аналогами, выявлены определенные различия в содержании общего числа лейкоцитов и других форм лейкоцитов (табл.2).

Из таблицы 2 видно, что у молодых серопозитивных коров от 2,5 до 4 лет по

сравнению с серонегативными животными такого же возраста, достоверно увеличено в крови число лейкоцитов ( $7,2 \pm 0,21$  против  $6,3 \pm 0,17$ ), а также процент лимфоцитов ( $71,0 \pm 1,49$  против  $66,0 \pm 1,05$ ) и достоверно снижен процент сегментоядерных нейтрофилов ( $18,7 \pm 1,16$  против  $22,5 \pm 1,02$ ).

У коров от 4 до 6 лет достоверной разницы в содержании лейкоцитов не обнаружено, однако достоверно увеличен процент лимфоцитов ( $69,0 \pm 1,13$  против  $62,0 \pm 2,8$ ), палочкоядерных нейтрофилов ( $0,4 \pm 0,1$  против  $0,1 \pm 0,09$ ), но достоверно снижен процент сегментоядерных нейтрофилов ( $19,5 \pm 1,2$  против  $25,4 \pm 1,5$ ). У коров от 6 до 10 лет достоверно увеличен только процент лимфоцитов ( $66,0 \pm 1,7$  против  $61,0 \pm 1,7$ ) при отсутствии достоверной разницы в содержании других клеток крови.

Такие показатели свидетельствуют о том, что развитие лейкозного процесса у серопозитивных коров от 2,5 до 4 лет происходит интенсивнее, по сравнению с животными старших возрастов. У коров младшего возраста достоверно повышено количество лейкоцитов, лимфоцитов и снижено количество сегментоядерных нейтрофилов, тогда как у коров от 6 до 10 лет в гемограмме достоверно повышен только процент лимфоцитов.

Полагаем, что снижение числа сегментоядерных нейтрофилов (нейтропения) у большинства серопозитивных коров в бессимптомной стадии лейкоза свидетельствует о более интенсивном развитии лейкозного процесса. Более интенсивное развитие лейкозного процесса у молодых инфицированных ВЛКРС животных возможно связано с заражением части их инфекцией во внутриутробном и раннем постнатальном периоде при несформировавшейся иммунной системе, тогда как у коров старших возрастов заражение ВЛКРС, вероятно, произошло в более позднем

Таблица 1

**Процентное содержание лимфоцитов, базофилов и сегментоядерных лейкоцитов в крови у серонегативных и серопозитивных коров в бессимптомной стадии развития лейкозного процесса**

Клетки крови	Процентное содержание клеток в 1 мкл крови у коров ( $M \pm m$ )	Достоверность
	РИД «-» / РИД «+»	
Лимфоциты	$63,0 \pm 0,99$ / $68,0 \pm 0,88$	$P \geq 0,999$
Базофилы	$0,02 \pm 0,02$ / $0,19 \pm 0,08$	$P \geq 0,95$
Сегментоядерные нейтрофилы	$23,7 \pm 0,72$ / $20,5 \pm 0,71$	$P \geq 0,99$

Таблица 2

**Разница в содержании некоторых клеток крови в 1 мкл у серопозитивных и серонегативных коров разного возраста**

Возраст коров (лет)	Количество животных, гол.	РИД «-» / РИД «+»			
		лейкоциты, тыс. (M±m)	лимфоциты, % (M±m)	палочкоядерные нейтрофилы, % (M±m)	сегментоядерные нейтрофилы, % (M±m)
От 2,5 до 4	64/45	6,3±0,17/ 7,2±0,21 P≥0,99	66,0±1,05/ 71,0±1,49 P≥0,99	0,2±0,08/ 0,28±0,1 P≤0,95	22,5±1,02/ 18,7±1,16 P≥0,95
От 4 до 6	33/70	6,2±0,28/ 6,3±0,19 P≤0,95	62,0±2,8/ 69,0±1,13 P≥0,95	0,1±0,09/ 0,4±0,1 P≥0,99	25,4±1,5/ 19,5±1,2 P≥0,99
От 6 до 10	37/73	5,8±0,26/ 6,0±0,2 P≤0,95	61,0±1,7/ 66,0±1,7 P≥0,95	0,22±0,09/ 0,19±0,07 P≤0,95	24,3±1,44/ 22,5±1,23 P≤0,95

Таблица 3

**Процентное содержание лимфоцитов в зависимости от снижения количества сегментоядерных нейтрофилов в лейкограмме у коров в бессимптомной стадии лейкоза**

Содержание сегментоядерных нейтрофилов	Количество животных	Количество лейкоцитов в 1 мкл крови (M±m)	Процент лимфоцитов, (M±m)	Достоверность в проценте лимфоцитов
Менее 20%	12	6,5±0,54	73,0±2,37	P≥0,999
Более 30%	12	6,5±0,45	53,0±2,69	

периоде жизни.

Известно, что число сегментоядерных нейтрофилов в лейкограмме у здоровых коров варьирует от 20 до 35% (7). Проведенный нами анализ показал, что при одинаковом числе лейкоцитов в 1 мкл крови отмечается достоверная связь увеличения процента лимфоцитов с уменьшением количества сегментоядерных нейтрофилов у коров в бессимптомной стадии развития лейкоза (табл.3).

Из таблицы 3 видно, что у коров с числом сегментоядерных нейтрофилов менее 20% по сравнению с коровами с количеством сегментоядерных нейтрофилов более 30% достоверно повышен процент лимфоцитов (73,0±2,37 против 53,0±2,69). Это подтверждает более интенсивное разви-

тие лейкозного процесса у серопозитивных коров в бессимптомной стадии лейкоза с количеством сегментоядерных нейтрофилов менее 20%. Такие показатели гематологических изменений целесообразно использовать для прогнозирования развития лейкозного процесса у зараженных ВЛКРС животных, что подтверждается патентом на изобретение (8).

Полагаем, что животных в бессимптомной стадии развития лейкозного процесса, со сниженным до 20% и менее содержанием сегментоядерных нейтрофилов, необходимо брать на особый учет с целью их выбраковки до начала гематологической и опухолевой стадий лейкоза с целью получения продукции, пригодной в пищу человеку.

**Литература**

1. Бергольц В.М., Румянцев Н.В. Сравнительная патология и этиология лейкоза человека и животных. – М.: Мед., 1966. – 299 с.
2. Васильев А.В. Гематология сельскохозяйственных животных. – М.: Сельхозгиз., 1948. – 439 с.
3. Гольдберг Д.И., Гольдберг Е.Д. Справочник по гематологии. – Томск, 1975. – 279 с.
4. Камышников В.С. О чем говорят медицинские анализы. Минск: «Беларуская навука», 2000. – 189 с.
5. Магер С.Н., Храпцов В.В., Смирнов П.Н. и др. Лейкоз крупного рогатого скота. – Новосибирск, 2005. – 160 с.
6. Романова А.Ф., Выговская Я.И., Логинский В.С. и др. Справочник по гематологии. – Ростов н/Д: Феникс, 2000. – 384 с.
7. Симонян Г.А., Хисамутдинов Ф.Ф. Ветеринарная гематология. – М.: Колос, 1995. – 256 с.
8. Смирнов Ю.П., Суворова И.Л. Способ прогнозирования развития лейкозного процесса у зараженного вирусом лейкоза крупного рогатого скота //Патент РФ, № 2268467 – 2006.

**И.В. Трутаев**

*(Всероссийский научно-исследовательский ветеринарный институт патологии, фармакологии и терапии Россельхозакадемии)*

## **СИНТЕТИЧЕСКИЕ ОЛИГОПЕПТИДЫ: ЗАЩИТНОЕ ДЕЙСТВИЕ ПРИ ХИМИЧЕСКИХ НАГРУЗКАХ И ИНТОКСИКАЦИЯХ**

Проведение комплекса приводимых исследований было вызвано рядом объективных обстоятельств. Прежде всего современные продуктивные животные периодически или постоянно подвергаются стрессогенам, подвержены гиперадrenalинемии, дизглюкоземии и другим биохимическим изменениям в организме. Кроме этого, нарушения экологии, широкое использование удобрений, пестицидов – это постоянная опасность появления острых, хронических или субклинических интоксикаций. Между тем практика испытывает недостаток как неспецифических, так и специфических антидотов. Уже это говорит об актуальности проблемы. Есть еще один важный фактор. Применение индивидуальных химических нагрузок способствует раскрытию биохимических и молекулярных механизмов изучаемых фармакологических препаратов.

**Адреналиновая нагрузка.** Возбуждение гипоталамуса при стрессе сопровождается активацией не только коркового, но и мозгового слоя надпочечников. Происходит выброс адреналина и повышенное обеспечение органов и тканей глюкозой. Гипергликемия характеризует уровень фазы шока стадии тревоги стресс-реакции. Поэтому влияние испытуемого препарата на содержание глюкозы в крови может характеризовать его отношение к энергетическому обеспечению как интактной, так и напряженной функции.

Опыты проведены на самцах белых крыс линии Wistar со средней массой тела  $180,0 \pm 20,0$  г по следующей схеме. Подобрано 9 групп животных по 11 особей в каждой. У всех крыс перед началом опыта взяли из хвоста кровь и определили в ней содержание глюкозы. Затем интактным животным ввели подкожно по 0,5 мл стерильного физиологического раствора. Контрольные крысы получили по 0,5 мл 1,0%-го раствора адреналина. Опытным крысам (по 2 группы на препарат) вводили растворы из расчета: тимоген – 1,0 и 100,0; неоген – 10,0 и 1000,0 и седатин – 10,0 и 100,0 мг/кг за 1 час до введения адреналина. Через 1, 3, 6 и 24 часа после введения адреналина у всех животных опре-

деляли содержание глюкозы в крови. По ее динамике судили о стресс-корректорном действии изучаемых синтетических олигопептидов. Результаты опытов сведены в таблицах 1, 2 и наглядно показаны на рисунке 1.

Опыты показали, что введение адреналина в течение первого часа способствует повышению уровня глюкозы в крови на более чем 40%. Затем количество глюкозы в крови достаточно резко, более чем в 2 раза, снижается к 3-му часу и далее приходит к исходному. Пептиды в целом предупреждают адреналиновую гипергликемию. Однако степень и динамика их действия зависит от препарата и его дозы.

По отношению к контролю и исходному состоянию введение до адреналина самих пептидов не влияет на содержание глюкозы в крови. Через 1 час после введения адреналина характер гликемического гомеостаза у животных, которым вводили изучаемые препараты, существенно изменяется. Препараты уменьшают уровень гипергликемии на 10% - 40% по отношению к контролю. При сравнении с исходным состоянием видно, что в активных дозах 10,0 – 100,0 мг/кг они практически предотвращают накопление глюкозы в крови. Здесь наиболее активен неоген в дозе 10,0 мг/кг. Дальнейшее увеличение дозы олигопептида не сопровождается повышением его активности. Влияние тимогена однонаправлено с неогеном, по общей тенденции выражено слабее.

Седатин также проявляет антигипергликемический эффект, вызываемый адреналином. В дозе 1,0 мг/кг через 1 час после введения гормона он предупреждает повышение уровня глюкозы в крови на 8% - 20% по сравнению с контролем. Наиболее эффективна доза препарата – 100,0 мг/кг массы тела животных. По сравнению с исходным такой результат в этой же дозе хорошо проявляется. Так, если в контроле уровень глюкозы по сравнению с исходным повышается на 43,6%, то в опыте – лишь на 9,1% или на 34,5% меньше.

Через 3 часа после введения действие адреналина существенно уменьшается. В

**Динамика гипергликемии у крыс при адреналиновой нагрузке на фоне применения изучаемых олигопептидов**

№ п/п	Препарат, доза, мкг/кг		Содержание глюкозы, мМ/мл					
			Перед началом опыта	Перед введением адреналина	После введения адреналина, часов			
					1	3	6	24
1	Контроль		5,55±0,23	5,62±0,34	7,97±0,41	6,44±0,39	5,12±0,35	5,15±0,30
2	Тимоген:	1,0	5,48±0,20	5,53±0,36	7,12±0,55	5,83±0,42	5,31±0,39	5,40±0,31
3		100,0	5,64±0,27	5,58±0,35	6,03±0,42	5,95±0,33	5,50±0,41	5,60±0,35
4	Неоген:	10,0	5,31±0,30	5,49±0,35	4,99±0,35	4,64±0,27	5,02±0,28	5,48 70,30
5		1000,0	5,45±0,33	5,45±0,30	5,18±0,44	5,32±0,38	5,11±0,32	5,25±0,28
6	Седатин:	1,0	5,68±0,29	5,62±0,34	7,16±0,50	6,55±0,40	5,58±0,30	5,61±0,31
7		10,0	5,50±0,21	5,58±0,31	6,78±0,54	6,13±0,37	5,00±0,27	5,44±0,40
8		100,0	5,58±0,27	5,60±0,35	6,09±0,57	5,05±0,28	4,87±0,19	5,15±0,37
9		1000,0	5,57±0,31	5,60±0,32	6,41±0,38	5,94±0,31	4,92±0,28	5,28±0,42

контроле уровень гипергликемии составляет всего 16,0%. На этом фоне в большинстве вариантов опытов испытуемые олигопептиды способствуют еще большей нормализации уровня глюкозы в крови. При этом применение неогена в дозе 10,0 мкг/кг и седатина – 100,0 мкг/кг усугубляет этот процесс. По сравнению с контролем на этот час содержание глюкозы в крови уменьшается на 22,0-28,0%, а с исходным состоянием – на 10,0-13,0%.

Через 6 и 24 часа после введения гипергликемический эффект адреналина практически прекращается как в контрольной группе крыс, так и в опытных. Влияния препаратов также не наблюдается.

**Атропиновая нагрузка.** Атропин – классический природный холинолитик с центральной, вплоть до наркотического, действием. Он широко используется, в том числе, как антидот при антихолинэстеразных интоксикациях, но и часто сам проявляет токсическое действие.

Опыты выполнены на самцах белых крыс линии Wistar со средней массой тела 200,0±20,0 г по общепринятой методике, которая заключается в следующем. Набрали 9 групп животных по 9 особей в каждой. Контрольных и опытных крыс обработали в соответствии с предыдущей схемой. Затем животных через 1 час после введения препаратов подвергли иммобилизации. После успокоения у каждой крысы подсчитали частоту дыхания и ввели подкожно по 1,0 мл однопроцентного раствора атропина. Через 0,5; 1,0; 3,0 и 6,0 часов считали количество дыхательных

движений. Опыты показали, что тимоген и неоген в широком диапазоне доз от 1,0 до 1 000,0 мкг/кг не оказали влияния на частоту дыхательных движений до введения атропина. По иному действовал седатин. Он в дозах 10,0 100,0 мкг/кг проявил выраженное успокаивающее действие на организм крыс. В процентном выражении это составило 11,5% - 19,8%. Данные по влиянию испытуемых олигопептидов приведены в таблице 3. Опыты показали очень сложные взаимоотношения, особенно для седатина, с организмом, подвергнутым двойной, достаточно сложной для физиологии нагрузке.

В контроле в динамике введение атропина иммобилизованным животным в течение первого часа повышало частоту дыхания на 25%. Затем оно восстанавливалось и не отличалось от исходного. Максимум повышения приходился на первый получас. Действие атропина не превышало 3-х часов.

Тимоген и неоген в широком диапазоне доз, от 1,0 до 1 000,0 мкг/кг практически не оказывали влияния по данному показателю на комплексную нагрузку. Седатин в дозах от 10,0 до 1 000,0 мкг/кг прогрессивно способствовал повышению выносливости животных. При этом оказалось, что предварительное введение препарата изменило течение, как фазы шока, так и противошока алармреакции. Так, в контроле она текла в соответствии с нагрузкой. Через 0,5 часов после иммобилизации и введения атропина дыхание крыс участилось на четверть, и такое со-

стояние животных наблюдалось в течение часа. В больших дозах седатив действовал дольше.

**Инттоксикация окисленной олеиновой кислотой.** Окисленная олеиновая кислота (ООК) использовалась еще Ю.Б. Кудряшовым в качестве модели радиотоксинов и прооксидантного стресса. Поэтому представило интерес оценить действие изучаемых пептидов на интоксикацию ООК. Опыты проведены на самцах белых мышей. Испытали неоген и седатин. Препараты вводили за 1 час до ООК подкожно в разных дозах. Затем ввели ООК внутривенно в дозе 1,0 мл на животное. В течение 3-х суток оценивали гибель мышей. Всего набрано 4 группы по 12 особей в каждой. Контрольным животным ввели подкожно по 1,0 мл стерильного физраствора, а внутривенно ООК. Результаты опыта показаны на рисунке 2. Испытуемые препараты проявляют некоторое защитное действие при острой интоксикации окисленной олеиновой кислотой. По дозам и экспозиции защиты неоген и седатин существенно не различались. Применение пептидов удлинило время выживаемости и сократило смертность животных.

**Мединал.** Сегодня живой организм повседневно вынужден встречаться с «морем» химических нагрузок самых разнообразных по характеру, силе, механизму действия. Поэтому выяснение отношения синтетических олигопептидов к таким повреждениям имеет большой клинический интерес, как в плане профилактики в предвидении угрожаемых периодов,

так и при комплексной терапии и реабилитации.

Выше описаны результаты испытаний эффективности разрабатываемых пептидов при интоксикациях высокими дозами холинолитика и холино-миметика, мощным оксидантом, нейростимулятором и нейростимулятором. Неспецифическая сущность всех методик сводится к следующему. Токсиканты в дозах ЛД50 или ЕД 50 вводили на фоне применения изучаемых препаратов. Оценку их эффективности проводили по выживаемости и (или) скорости и степени восстановления исходного физиологического состояния.

Ниже описано влияние пептидов на течение мединалового сна. Метод основан на определении влияния изучаемых веществ на динамику развития состояния сна, вызванного введением барбитурата.

Мединал (5,5-диэтилбарбитурат натрия) является производным барбитуровой кислоты. В терапевтических дозах обладает выраженным успокаивающим и снотворным действием. Эффекты обусловлены влиянием на метаболические процессы мозга, синаптическую передачу, а также систему тормозного медиатора – ГАМК. Токсические дозы препарата могут вызывать угнетение дыхания, сосудистый коллапс, изменение пульса, понижение температуры тела, коматозное состояние.

Результатирующими показателями являются средняя величина латентного периода сна, продолжительность сна и количество животных в состоянии сна. В

Таблица 2

**Динамика гипергликемии у крыс при адреналиновой нагрузке на фоне применения изучаемых олигопептидов (в процентах к контролю)**

№ п/п	Препарат, доза, мкг/кг	Содержание глюкозы, мМ/мл						
		Перед началом опыта	Перед введением адреналина	После введения адреналина, часов				
				1	3	6	24	
1	Контроль	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	
2	Тимоген:	1,0	98,7	98,4	89,3	90,5	103,7	104,9
3		100,0	101,6	99,3	76,0	92,4	107,4	108,7
4	Неоген:	10,0	95,7	97,7	62,6	72,0	98,1	106,4
5		1000,0	98,2	97,0	65,6	82,6	99,8	101,9
6	Седатин:	1,0	101,8	100,0	89,8	101,7	109,0	108,9
7		10,0	99,1	99,3	85,1	95,2	97,7	105,6
8		100,0	100,5	99,6	76,4	78,4	95,1	100,0
9		1000,0	100,4	99,6	79,7	92,2	96,1	102,5

**Частота дыхания у белых крыс в условиях применения испытуемых пептидов, иммобилизации и атропиновой нагрузки**

№ п/п	Препарат, доза	Частота дыхания, движений в минуту				
		до введения атропина	после введения атропина, часов			
			0,5	1,0	3,0	6,0
1	Контроль	85,1±4,9	106,7±8,8	105,1±4,4	83,5±4,1	84,1±5,5
2	Тимоген 1,0	81,9±6,5	104,0±7,5	100,8±6,3	83,0±5,2	82,2±5,0
3	100,0	83,2±5,8	108,1±10,4	103,5±5,1	81,3±6,4	84,3±6,1
4	Неоген 10,0	86,1±6,4	111,8±12,1	108,7±6,4	85,5±4,5	84,9±4,8
5	1000,0	82,8±4,4	105,5±6,8	101,4±5,6	84,7±5,8	83,7±5,2
6	Седатин 1,0	84,2±5,1	105,8±6,1	84,1±2,7	82,6±7,7	84,0±4,3
7	10,0	78,4±3,7	98,3±9,4	81,6±4,2	80,4±4,9	84,4±5,1
8	100,0	72,8±4,2	80,1±4,0	81,1±3,8	81,1±3,8	86,1±4,9
9	1000,0	74,4±3,6	78,8±5,3	79,9±4,0	80,8±4,0	82,7±5,5

экспериментах использовали самцов белых беспородных мышей, разделенных по принципу парных аналогов на 5 групп (первая – «контроль» - действие мединала на фоне введения плацебо, 2-5 группы – «опыт» - действие мединала на фоне введения различных доз исследуемых препаратов, по 8-14 животных в каждой).

После введения изучаемых препаратов животным всех групп однократно подкожно инъецировали 1% раствор диэтилбарбитурата натрия (мединала) из расчета 300 мкл на 20 г массы. Визуально по секундомеру фиксировали продолжительность латентного периода сна, а также продолжительность состояния сна. После введения мединала состояние мышей характеризуется вначале некоторым угнетением, затем беспокойством. Животные совершают неестественные движения, отмечают явления атаксии. Момент наступления сна регистрировали по характерному боковому либо спинному положению мышей. Введение рекомендуемой дозы мединала сопровождается развитием состояния сна у 85-95% белых мышей. При этом средняя продолжительность латентного периода в контроле составляет 90±15,0 минут, продолжительность мединалового сна достигает 65-80 минут. Полученные усредненные величины в каждой из опытных групп сравнивали с контрольными показателями.

Действие препаратов пептидов с адаптогенными свойствами характеризуется следующими эффектами: 1 – или увеличение продолжительности латентного пери-

ода на 15%-30%; 2 – или уменьшение продолжительности состояния сна на 20%-50%; 3 – снижение количества животных в состоянии сна в единицу времени на 30%-40%.

Параллельное использование схемы введения токсических доз мединала (350,0 мг/кг) позволяет оценивать одновременно центральные и антитоксические свойства препаратов. В данном случае регистрировали продолжительность латентного периода сна, процент летальности, а также пальпаторно по исчезновению сердечного толчка и дыхательных движений фиксировали момент гибели животных. Проявление защитных эффектов при этом свидетельствует об адаптогенных свойствах препаратов.

В таблице 4 показано, что испытанные вещества или удлиняют латентный период, или сокращают продолжительность сна. Но в любом случае проявляют адаптогенный эффект. Хотя и здесь, как и практически во всех предыдущих случаях универсализм в действии не имеет места.

**ДОУМГ-интоксикация.** 5,6-диоксиурацил моногидрат (ДОУМГ) уже в небольших дозах по сравнению с ООК (140,0 мг/кг однократно подкожно) проявляет классические прооксидантные свойства. Наиболее чувствительны к нему островки Лангерганса поджелудочной железы. Поэтому ДОУМГ в первую очередь вызывает гипергликемию. Представляет несомненный интерес отношение изучаемых препаратов к ДОУМГ-гипергликемии.

Опыты проведены на самцах белых

Влияние изучаемых пептидов на течение мединалового сна

№ п/п	Вещество, доза, мкг/кг		Продолжительность, минут		Процент к контролю	
			латентный период	сон	латентный период	сон
1	Контроль		26,3±0,6	51,8±2,4	100,0	100,0
2	Неоген	10,0	30,4±0,9	46,5±1,8	119,6	89,8
3	Седатин	1,0	20,8±0,2	67,2±2,2	85,9	128,5
4		10,0	24,5±0,6	42,3±2,2	79,1	81,7
5		100,0	32,1±0,4	54,6±2,2	122,1	105,4
6		1000,0	36,4±1,1	59,9±3,4	138,4	115,6

мышей. Для этого подобрали шесть групп животных по 10 мышей в каждой. Контрольным мышам вводили раствор ДО-УМГ, опытным – за 1 час до токсиканта растворы изучаемых пептидов. Учитывали смертность мышей в течение 14 суток. Полученные результаты приведены в таблице 5.

Наблюдения показали, что изучаемые синтетические олигопептиды, в частности, неоген и седатин проявляют умеренное защитное действие при остром прооксидантном стрессе. Наиболее эффективным оказались неоген в дозе 10,0 мкг/кг и седатин в дозе 100,0 мкг/кг.

Острые химические нагрузки и интоксикации, если для них не разработаны специальные антидоты, трудно поддаются профилактике и терапии. В приведенных выше экспериментах изучаемые

синтетические олигопептиды оказывали защитное действие на организм при различного рода физически-эмоциональных нагрузках и кислородной недостаточности. Учитывая, что препараты, проявляющие адаптогенное действие оказывают его в той или иной мере при разных нагрузках, представился интерес испытать профилактическое действие изучаемых синтетических олигопептидов и при различных острых химических нагрузках и интоксикациях.

Опыты проведены на пяти моделях неблагоприятного воздействия на организм химических веществ с различными механизмами действия. Это адреналиновая и атропиновая нагрузки. Здесь оценку эффективности препаратов проводили по скорости и степени восстановления изучаемых физиолого-биохимических пара-

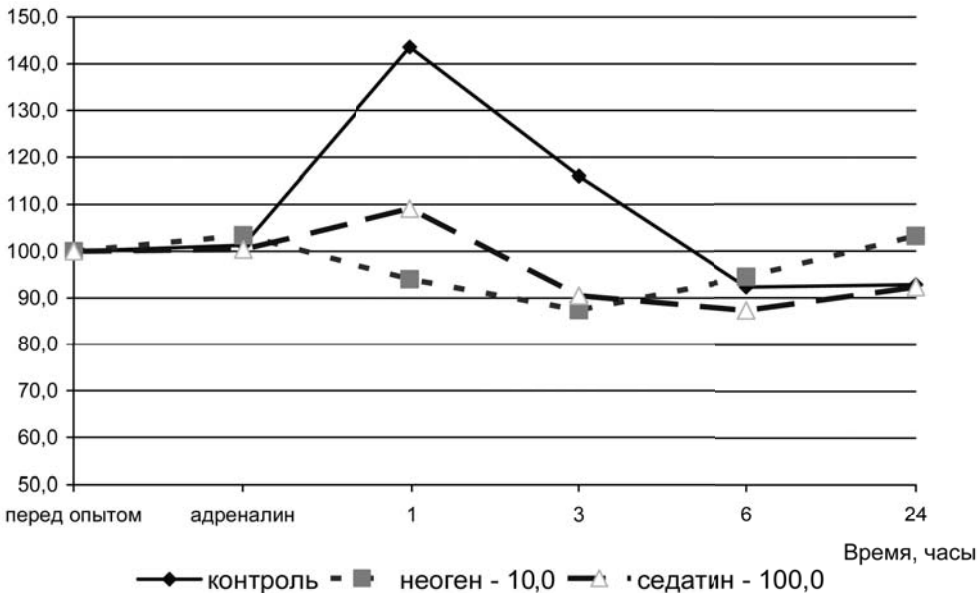


Рисунок 1. Динамика гипергликемии у крыс при адреналиновой нагрузке на фоне применения неогена и седатина

Влияние неогена и седатина на течение ДОУМГ-интоксикации у белых мышей

№ п/п	Препарат, доза, мкг/кг	Пало мышей	Процент выживания	Процент к контролю
1	Контроль	5	50,0	100,0
2	Неоген 10,0	3	70,0	140,0
3	Седатин 1,0	5	50,0	100,0
4	10,0	4	60,0	120,0
5	100,0	3	70,0	140,0
6	1000,0	4	60,0	120,0

метров. Интоксикации прооксидантами - окисленной олеиновой кислотой и 5,6-диоксиурацил моногидратом. Это жесткие

интоксикации и оценку защитной активности изучаемых препаратов осуществляли по выживаемости животных. Наконец,

%

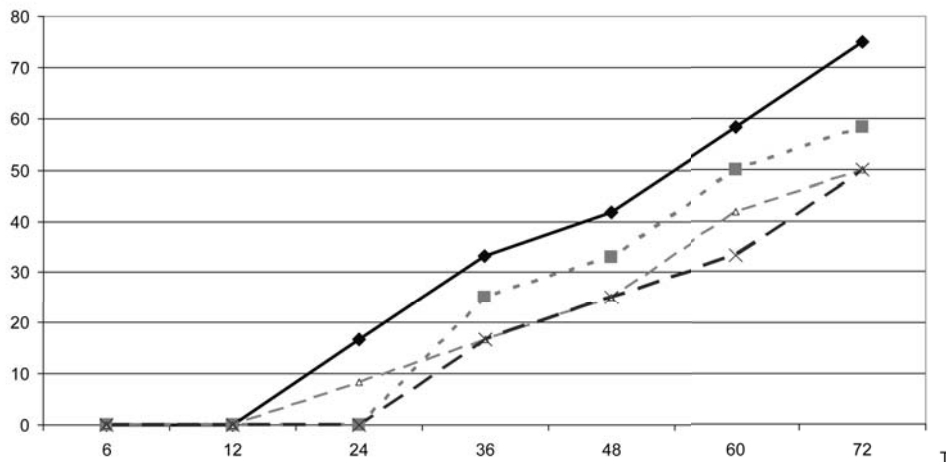


Рисунок 2. Динамика гипергликемии у крыс при адреналиновой нагрузке на фоне применения неогена и седатина

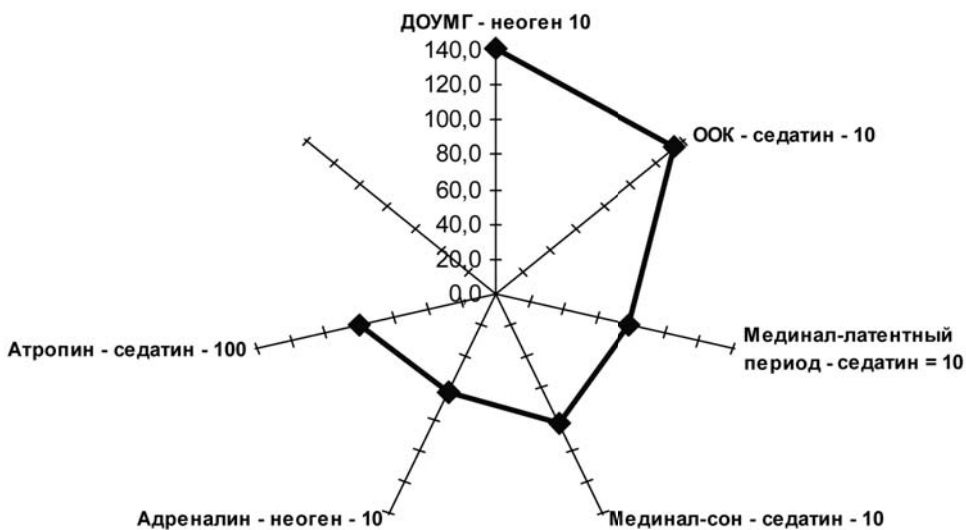


Рисунок 3. Антитоксическое действие седатина и неогена в зависимости от характера экстремального воздействия

с помощью барбитуратной интоксикации оценивали защитное действие олигопептидов на центральную нервную систему. Ее оценивали по длительности латентного периода перед засыпанием и самого сна.

В результате выполненных работ оказалось, что в зависимости от жесткости, силы химических нагрузок и интоксикаций, индивидуальности препаратов и доз прослеживается индивидуальный характер защитных эффектов. Так, при более или менее физиологичных нагрузках (адреналин, атропин, мединал) он более выражен. При интоксикациях острого типа эффективность испытанных олигопептидов заметно снижается.

Однако в целом следует сделать заключение, что тимоген, неоген и седатин проявляют защитное действие при различных химических нагрузках и интоксикациях.

На рисунке 3 наглядно представлены сводные сравнительные данные по анти-токсическому действию неогена и седатина. Видно, что оба препарата при разных видах интоксикаций защищают животных в пределах 20% - 40%. Оптимальной дозой олигопептидов является 10,0 мкг/кг.

#### **Выводы**

Синтетические олигопептиды – седатин, неоген и тимоген в оптимальных дозах 10,0 – 100,0 мкг/кг проявляют выраженную защитную активность при химических нагрузках и интоксикациях различного характера. Протекторное действие при адреналиновой, атропиновой нагрузках, мединаловом сне и поражении прооксидантами – все с принципиально разными механизмами повреждения – характеризуют высокую неспецифичность адаптогенного действия препаратов и большие перспективы использования их в ветеринарной клинике.

УДК: 591.471.33.473.413.483:636.92.93

**О.Р. Скубко, С.Н. Захарченко**

*(ФГУ ВПО Омский Государственный Аграрный Университет)*

## **МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РЕСПИРАТОРНЫХ МЫШЦ ГРУДНОЙ СТЕНКИ У КУНЬИХ, СОБАЧЬИХ И ЗАЙЦЕВЫХ**

Многообразие конструкций скелета грудной клетки, типов движения и различия в экологии у различных видов животных обусловили широкий спектр мнений относительно особенностей морфологии, развития и функционирования дыхательных мышц.

Видовые особенности биоморфологии респираторных мышц у некоторых диких, домашних и лабораторных животных рассмотрены в немногочисленных работах отечественных исследователей [1,2,3,4,5,6,7]. Однако сведения о строении и топографии респираторных мышц грудной стенки у пушных зверей фрагментарны и во многом противоречивы.

Методом обычного и тонкого препарирования нами была изучена морфология мышц-вдыхателей боковой грудной стенки у лисицы серебристо-черной, собаки домашней мезоморфного типа, норки американской, соболя, кролика и зайца-беляка. Материал для исследований был получен из зверохозяйств Омской области, Алтайс-

кого края и от охотников-любителей, после убоя половозрелых животных. Всего было изучено по 5 двусторонних препаратов каждого вида животных. Работа проводилась на кафедре анатомии и межкафедральной морфологической лаборатории ИВМ ОмГАУ в период с 1988 по 2008 годы.

Анализируя результаты собственных исследований, мы убеждаемся, что у изученных видов животных в значительной степени развиты все короткие и длинные мышцы грудной стенки. В то же время различные пути адаптации к специфическим условиям среды обитания лисицы, собаки, соболя, норки, кролика и зайца обусловили широкий спектр видовых особенностей формы, топографии, и точек их прикрепления. Так, у куньих угол, образуемый при отхождении поверхностных мышц грудной стенки (краниальной дорсальной зубчатой, лестничных и прямой грудной) от ребер, менее острый, чем у собачьих и зайцевых (табл., рис.). Это, как мы считаем, обусловлено смещением плечевого поя-

са у соболя и норки ближе к области шеи, в результате чего уменьшаются сократительные усилия этих мышц, направленные на компенсацию статического воздействия грудных конечностей.

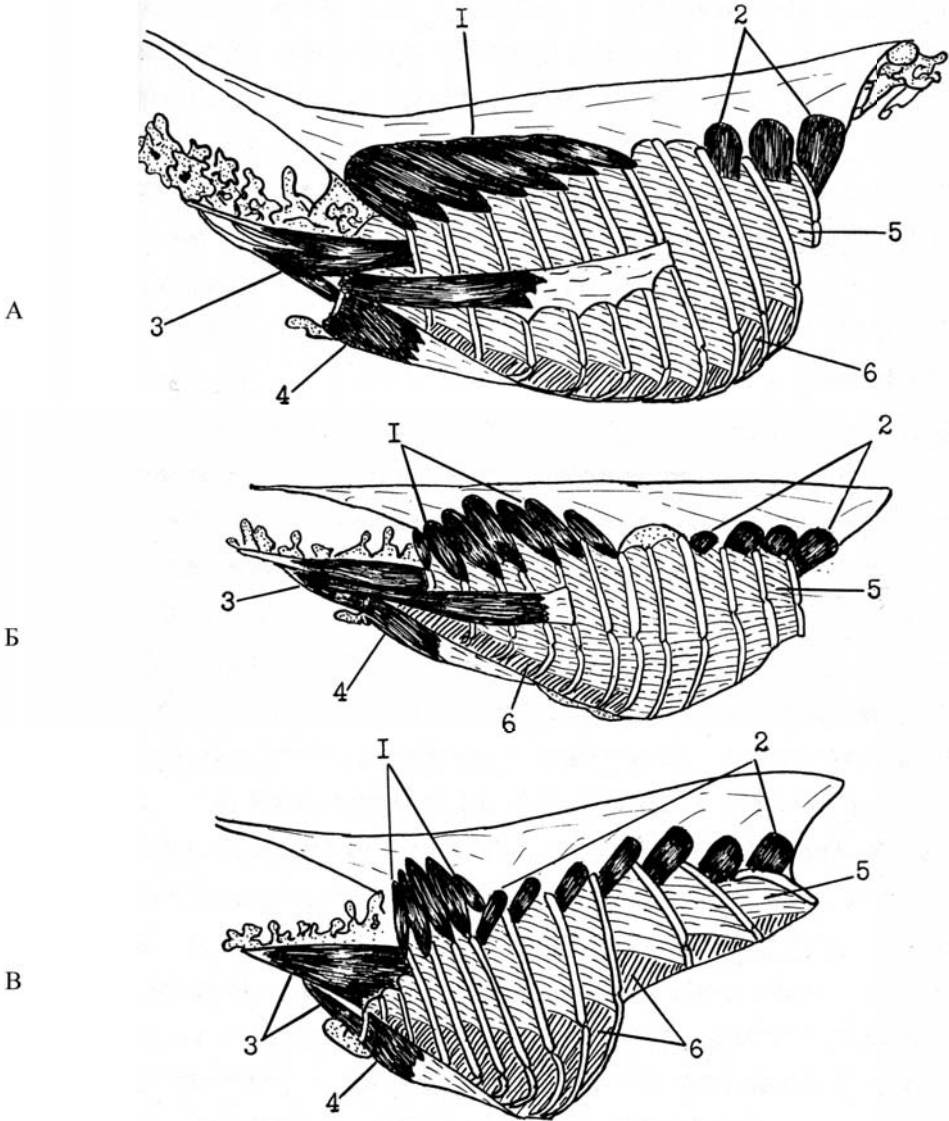
У собак в каудальном направлении угол отхождения зубцов краниальной дорсальной зубчатой мышцы и вентральной лестничной мышцы от ребер увеличивается (его значение приближается к таковому у краниальных зубцов краниальной дорсальной зубчатой мышцы кунных), так как они приводят в движение переходные ребра, менее подверженные статическому воздействию плечевого пояса (табл., рис.).

По внутреннему строению эти мышцы у всех видов изученных животных относятся к динамическому типу. Их анатомический и физиологический поперечники во всех случаях были близки по значению. Однако степень развития отдельных из них, либо их участков у всех зверей отличалась видовыми особенностями. Так, у собак у краниальной дорсальной зубчатой мышцы наибольших размеров достигают краниальные три-четыре зубца, состоящие из длинных пучков мышечных волокон, сливающихся в единый мышечный пласт, тогда как размеры последующих зубцов, объединяющихся лишь своими верхушками, уменьшаются более, чем вдвое (табл.). У кунных и заячьих наибольшие размеры имеют зубцы среднего отдела мышцы, тогда как более краниальные и каудальные постепенно уменьшаются (табл., рис.). Уменьшение каудальных зубцов мышцы у всех изученных видов зверей может быть вызвано, с одной стороны, давлением органов брюшной полости на каудальные сегменты грудной клетки (подобные факты отмечались у некоторых копытных, хищных и грызунов [3]), а с другой – в результате приближения к области действия мышцы-антагониста – каудальной дорсальной зубчатой мышцы (на такое влияние зубчатых мышц друг на друга указывает ряд авторов [4,7]). Редукция краниальных зубцов мышцы у заячьих, очевидно, обусловлена значительным ограничением их функциональной активности статическим воздействием плечевого пояса. У собак и кунных морфология краниальной половины мышцы тесно коррелирует с особенностями строения реберной порции вентральной зубчатой мышцы, которая у большинства животных [3,5], по мнению некоторых исследователей [3,5], выполняет роль вспомогательного инспиратора». У кунных вентраль-

ная зубчатая мышца, достигая значительных размеров и низко закрепляясь на ребрах, согласно данным [6], активно функционирует как инспиратор, уменьшая в осуществлении акта вдоха роль краниальных зубцов краниальной дорсальной зубчатой мышцы. У собак реберная порция вентральной зубчатой мышцы имеет более высокое закрепление на ребрах и развито слабее, чем у соболя и норки, отчего ее участие в дыхательных экскурсиях краниальных ребер, по сведениям того же автора, не столь эффективно, как это имеет место у кунных. Именно с этим обстоятельством, вероятно, связано усиление краниальных зубцов краниальной дорсальной зубчатой мышцы у собак, приобретающих большее, чем у соболя и норки, значение в осуществлении инспираторных движений краниальной трети грудной стенки.

В морфологии лестничных мышц прослеживаются некоторые характерные особенности, имеющие место и в особенностях строения краниальной дорсальной зубчатой мышцы. Так, увеличение толщины лестничных мышц у собак, зайцевых и в меньшей степени у соболя в каудальном направлении вызвано значительным воздействием плечевого пояса, во многом ограничивающего респираторные возможности краниальной трети грудной стенки у этих животных. У норки лестничные мышцы на всем своем протяжении имеют практически одинаковую толщину, так как не испытывают подобного воздействия в связи со смещением плечевого пояса ближе к каудальной области шеи (табл.). У собак, количество краниальных ребер, на которых закрепляется вентральная лестничная мышца больше, чем у кунных, что обусловлено у первых большей длиной стерального отдела грудной клетки.

Наружные межреберные мышцы у кунных по величине угла прикрепления пучков мышечных волокон к ребрам, делятся на две, четко выраженные зоны: дорсальную, выполненную длинными, косо расположенными в межреберных промежутках, мышечными пучками, прикрепляющимися к ребрам под острым углом, и вентральную, в состав которой входят более короткие, расположенные поперек межреберий мышечные пучки, имеющие угол прикрепления к ребрам по значению близкий к прямому (табл., рис.). Подобное строение наружных межреберных мышц, наряду со значительным их смещением в область межхрящевых пространств и отсутствием



**Рисунок 1. Мышцы грудной стенки у собак(А), куньих(Б) и Зайцевых(В)**

**1.Краниальная дорсальная зубчатая мышца; 2.Кaudальная дорсальная зубчатая мышца; 3.Лестничные мышцы; 4.Прямая мышца груди; 5.Наружные межреберные мышцы; 6.Внутренние межреберные мышцы.**

начальных и конечных сухожилий, что характерно для куньих, наблюдалось и у животных, отличающихся легкоподвижной конструкцией скелета грудной клетки [1].

У собак и зайцевых, в силу меньшей, чем у куньих, подвижности грудной стенки, наружные межреберные мышцы, состоящие из расположенных поперек межреберий коротких пучков мышечных волокон, закрепляющихся на ребрах под большим, чем у куньих, углом и имеющие сравнительно выраженные начальные и конечные сухожилия, очевидно, функционально менее эффективны. Однако у собак, в

отличие от зайцевых, вентральная граница наружных межреберных мышц гораздо более значительно смещается в область реберных хрящей (рис.).

В морфологии наружных межреберных мышц у изученных животных несмотря на отмеченные различия много и общего, что согласуется с утверждением о наличии некоторых общих закономерностей в их строении не только у близкородственных, но и далеко отстоящих друг от друга в таксономическом отношении групп млекопитающих [1]. Так, наружные межреберные мышцы у собак, куньих и зайцевых

**Морфометрические показатели мышц грудной стенки  
у собак, кунных и зайцевых (мм., град.)**

Показатели		Лисица	Собака	Соболь	Норка	Кролик	Заяц
1	2	3	4	5	6	7	8
Краниальная дорсальная зубчатая мышца							
Первый зубец Длина	X	38,2	41,1	12,1	20,2	0,35	34,4
	m	0,95	1,06	0,71	0,35	0,73	0,97
Ширина	X	7,1	8,7	7,0	5,1	4,2	4,5
	m	0,8	0,91	0,23	0,21	0,26	0,43
Толщина	X	0,5	0,6	0,5	0,5	0,5	0,55
	m	0,02	0,03	0,03	0,03	0,03	0,03
Угол прикрепления к ребру	X	25	25	40	45	35	30
	m	0,83	0,84	0,71	0,56	0,97	0,89
Второй зубец Длина	X	47,1	49,6	19,2	33,1	36,3	39,7
	m	0,95	1,07	0,61	0,48	0,97	1,02
Ширина	X	15,3	16,5	5,2	6,3	6,5	7,4
	m	0,83	0,95	0,25	0,23	0,11	0,21
Толщина	X	0,7	0,8	0,7	0,5	0,8	0,8
	m	0,05	0,07	0,03	0,02	0,05	0,06
Угол прикрепления к ребру	X	30	30	36	50	30	29
	m	0,73	1,04	1,74	0,71	0,89	1,06
Четвертый зубец Длина	X	37,3	43,4	32,1	40,2	31,0	30,4
	m	1,89	1,8	0,61	0,63	0,71	1,05
Ширина	X	12,1	12,5	7,3	10,4	8,1	8,5
	m	0,98	1,07	0,31	0,11	0,63	0,75
Толщина	X	1,2	1,3	0,9	0,9	0,9	0,9
	m	0,15	1,02	0,04	0,15	0,08	0,75
Угол прикрепления к ребру	X	40	43	45	55	25	27
	m	108	0,97	0,53	0,72	0,89	0,98
Пятый зубец Длина	X	31,3	35,4	35,1	43,2	31,3	31,5
	m	0,97	0,98	0,78	0,63	0,71	0,8
Ширина	X	10,0	10,5	7,0	11,1	9,2	9,5
	m	0,89	0,96	0,19	0,11	0,56	0,64
Толщина	X	1,2	1,2	1,0	1,0	1,0	1,0
	m	0,17	0,16	0,07	0,08	0,08	0,09
Угол прикрепления к ребру	X	48	49	52	60	20	20
	m	0,74	0,89	0,81	0,97	0,01	1,02
Седьмой зубец Длина	X	25,0	29,4	29,1	35,2	27,1	27,5
	m	0,87	0,99	0,75	0,75	3,11	1,05
Ширина	X	8,3	9,5	6,1	8,3	6,2	6,5
	m	0,72	0,86	0,25	0,71	0,85	0,75
Толщина	X	1,0	0,9	0,8	0,7	0,7	0,7
	m	0,05	0,06	0,07	0,09	0,09	0,08
Угол прикрепления к ребру	X	50	51	60	60	20	23
	m	0,92	1,06	0,81	0,83	0,89	0,97
Восьмой зубец Длина	X	20,1	25,5	25,1	31,2	-	-
	m	0,83	2,71	0,9831	2,75	-	-

**ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ В ВЕТЕРИНАРИИ**

Ширина	X m	6,0 0,45	7,5 1,07	5,2 0,95	7,1 0,98	- -	- -
Толщина	X m	0,8 0,04	0,83 0,06	0,7 0,03	0,5 0,04	- -	- -
Угол прикрепления к ребру	X m	50 0,73	52 0,56	58 0,81	55 0,83	- -	- -
Лестничные мышцы							
Дорсальная Длина	X m	86,1 0,59	93,4 1,06	42,0 0,68	53,1 0,95	60,2 0,59	64,6 0,74
Ширина	X m	15,3 0,63	17,6 0,92	8,5 0,57	10,2 0,82	37,2 0,78	39,6 0,
Толщина	X m	3,5 0,12	4,3 0,57	15 0,11	2,5 0,17	2,5 0,17	3,4 0,19
Угол прикрепле- ния к 3 ребру	X m	65 0,83	68 1,55	75 0,83	85 0,95	60 0,78	64 0,75
Средняя лестничная мышца Длина	X m	47,1 0,83	53,7 0,45	30,1 0,68	31,4 0,75	33,1 0,64	38,5 1,05
Ширина	X m	11,3 0,71	13,7 1,25	7,1 0,54	7,3 1,29	15,0 1,23	17,5 1,05
Толщина	X m	7,0 0,69	8,5 0,71	4,1 0,39	4,2 0,57	5,1 0,81	5,5 0,55
Угол прикрепле- ния к 1 ребру	X m	50 0,98	50 1,5	75 1,63	80 0,38	80 0,99	80 0,78
Вентральная лест- ничная мышца Длина	X m	98,2 1,54	106,8 1,75	62,1 0,87	89,1 0,91	- -	- -
Ширина	X m	12,1 0,78	14,5 1,93	11,0 0,96	11,1 0,75	- -	- -
Толщина	X m	3,2 0,43	3,5 0,55	2,2 0,31	2,5 0,91	- -	- -
Угол по отноше- нию к 5 ребру	X m	65 0,79	65 1,42	65 0,72	65 0,79	- -	- -
Прямая мышца груди							
Длина	X m	40,3 0,75	48,7 0,91	35,1 0,89	35,3 0,78	38,1 1,74	39,7 1,55
Ширина	X m	30,2 0,86	38,4 1,07	10,2 0,84	15,0 0,78	26,3 2,36	27,5 2,25
Толщина	X m	2,1 0,33	5,2 0,45	1,5 0,25	2,2 0,35	1,5 0,24	1,5 0,25
Угол прикрепле- ния к 1 ребру	X m	35 0,73	45 0,65	50 0,89	55 0,93	40 1,78	43 1,55
Наружные межреберные мышцы второго, шестого и одиннадцатого межреберных пространств.							
Дорсальная половина межреберных мышц Длина мышечных пучков	X m	10,5 0,64	12,3 0,71	7,5 0,78	7,5 0,53	5,5 0,88	5,7 1,02
Толщина мышцы	X m	2,5 0,04	2,8 0,08	2,2 0,06	2,1 0,06	1,5 0,06	1,7 0,09

Угол прикрепления к ребру	X m	75 1,24	73 1,58	45 1,29	50 0,89	60 0,89	62 0,97
Длина мышечных пучков	X m	14,3 0,78	15,1 0,78	12,2 0,98	12,5 0,65	8,3 0,71	9,2 0,93
Толщина мышцы	X m	2,2 0,78	2,3 0,78	1,8 0,15	1,6 0,18	2,1 0,11	2,2 0,25
Угол прикрепления к ребру	X m	65 0,61	65 0,45	35 0,71	35 0,78	60 0,58	60 0,95
Длина мышечных пучков	X m	15,5 0,67	16,5 0,71	13,2 0,65	14,1 1,21	9,2 0,71	9,5 0,93
Толщина мышцы	X m	1,7 0,03	1,8 0,09	1,4 0,03	1,4 0,05	2,3 0,05	2,4 0,07
Угол прикрепления к ребру	X m	60 1,67	55 0,87	30 0,99	30 0,78	55 0,81	57 1,55
Вентральная половина межреберных мышц	X	10	12,9	6,5	6,5	5,5	5,9
Длина мышечных пучков	m	0,45	1,71	0,31	0,28	0,31	0,56
Толщина мышц	X m	1,6 0,03	1,7 0,04	1,5 0,05	1,5 0,05	1,5 0,06	1,6 0,07
Угол прикрепления к ребру	X m	65 1,7	63 1,98	75 0,76	75 0,54	50 0,78	52 1,61
Длина мышечных пучков	X m	13,5 0,56	16,9 1,05	7,5 0,61	8,0 0,75	7,5 0,71	8,3 0,87
Толщина мышцы	X m	1,3 0,02	1,6 0,19	1,2 0,03	1,3 0,01	1,7 0,14	1,7 0,15
Угол прикрепления к ребру	X m	65 1,54	61 2,55	80 2,58	80 0,78	60 0,90	62 1,15
Длина мышечных пучков	X m	14,5 0,78	17,8 1,07	10,0 1,21	10,1 0,93	8,3 0,81	8,9 0,45
Толщина мышцы	X m	1,1 0,02	1,4 0,04	0,9 0,01	0,9 0,05	2,0 0,13	2,1 0,07
Угол прикрепления к ребру	X m	70 1,78	77 2,97	80 1,85	80 2,84	65 0,73	64 1,65

Степень достоверности полученных данных составляет менее 0,05 ( $P < 0,05$ ).

по внутреннему строению относятся к неперистым мышцам динамического типа, они во всех межреберных пространствах более развиты в дорсальных участках, а вдоль грудной стенки – в краниальном отделе. По последнему признаку исключение составляют зайцевые, у которых в противоположность результатам отдельных исследований [1,7], мы имели возможность убедиться, что наружные межреберные мышцы астерального отдела грудной клетки развиты сильнее, чем в стерналь-

ном, так как его роль более значительна как в акте выдоха, так и вдоха (табл.).

Таким образом, коррелятивная зависимость морфологии респираторных мышц грудной стенки не только от особенностей конструкции скелета грудной клетки, но и морфофункциональных свойств плечевого пояса, является результатом специализации собак, кунных и заячьих как к разнообразным дыхательным экскурсиям, так и к определенным типам движения, взаимовлияющих друг на друга.

#### SUMMARY

**Correlation between morphology of thoracic respiratory muscles and peculiarities in thoracic structure as well as morphofunctional attributes of the thoracic girdle is the result of differentiation in Mistelidae, Leporine and Canidae animal species for different respiratory excursions and specific modes of locomotion that influence one another.**

Литература

1. Блехман М.И. К сравнительной морфологии межреберных мышц некоторых млекопитающих// Тр. Алма-Атин. зовет. ин-та. – Алма-Ата, 1953. Т.7. –С.206-220.
2. Домбровский Б.А. К морфологии и динамике дыхательной мускулатуры у млекопитающих// Ztschr.f.Anat. T.84, 1927. –С.24-29.
3. Джакашев Ш.М. К морфологии области позвоночно-реберных соединений// Тр. Алма-Атин. вет. зоотех. ин-та. – Алма-Ата, 1948. Т.4. –С.13-15.
4. Максименко А.Ф. Эволюция реберного типа дыхания млекопитающих в свете филогении некоторых дыхательных мышц// Тр. Алма-Атин. зовет. ин-та. –Алма-Ата, 1948. –Т.4. –С.30-34.
5. Мухамедгалиев Ф.М. Биоморфология дыхательной системы млекопитающих// Тр. Алма-Атин. зовет. ин-та. –Алма-Ата, 1949. –Т.6. –С.87-119.
6. Слесаренко Н.А. Взаимосвязь локомоторного иреспираторного аппарата пушных зверей// Докл. Всесоюз. Акад. С.-х. наук. -М. 1976.-№5. –С.35.
7. Чуватин Л.М. Особенности мышц осевой части скелета у представителей семейства собачьих и кошачьих// Профилактика и лечение болезней с.-х. животных: Тр. Кировского СХИ. –Перьмь, 1978. –С.106-115.

# ПРОБЛЕМЫ ПРИКЛАДНОЙ НАУКИ

**А.А. Закомырдин**

*(ГНУ ВНИИВСГЭ, г. Москва)*

## **ЭКОНОМИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ К ПРИМЕНЕНИЮ УСТАНОВОК СТЭЛ ДЛЯ СИНТЕЗА ДЕЗИНФИЦИРУЮЩИХ РАСТВОРОВ В ЖИВОТНОВОДСТВЕ**

Современная стратегия подъема животноводства России, наряду с развитием крестьянских подворий и фермерских хозяйств, связана с крупно-товарным производством: агрокомплексов, животноводческих комплексов по выращиванию и откорму крупного и мелкого рогатого скота, свиней, а также птицеферм и птицефабрик, интегрированных с промышленными предприятиями по переработке продуктов и сырья животного происхождения. Крупные объекты практически всегда представляют зону риска эпизоотической угрозы, подчас наносящей огромные экономические потери. В комплексе мер профилактики и борьбы с инфекционными болезнями, помимо средств специфической профилактики, важное место принадлежит неспецифической профилактике, включающей дезинфекцию окружающей среды. Известно, что возбудители многих болезней, находясь вне макроорганизма, длительно сохраняют патогенные свойства; тотальная (всеобъемлющая) дезинфекция очага инфекции - неперемное условие надежной его ликвидации.

В предыдущие годы во ВНИИВСГЭ разработаны научно обоснованные рекомендации по профилактической дезинфекции, которая стала неотъемлемой частью технологического процесса содержания животных и получения высококачественных в санитарном отношении продуктов и сырья животного происхождения. Известно, что недооценка качества профилактической дезинфекции, как

правило, ведет к заболеваниям и гибели молодняка животных; создаются условия появления новых генетически более устойчивых к химическим дезсредствам штаммов патогенных микроорганизмов. Вместе с тем известно, что по трудовым, материальным и энергетическим затратам ветеринарная дезинфекция является дорогостоящим мероприятием, что в не-малой степени связано с условиями содержания животных, с размерами обрабатываемых площадей и количеством потребных для этого дезинфицирующих растворов.

Годовые затраты на дезсредства для животноводства в масштабах страны весьма велики. Так, по расчетам лаборатории дезинфекции ВНИИВСГЭ (Н.В. Григанова, Г. Д. Волковский), потребность семи федеральных округов РФ на 2005 г. составила более 40 тыс. тонн традиционных дезсредств; при средней цене за один кг/л 3 рубля общая сумма расходов превышала 120 млн. рублей. Импортные дезинфицирующие препараты многократно дороже традиционных отечественных. В тот же период (2004-2005 гг.) в связи с появлением очагов атипичной пневмонии и гриппа птиц в Россию из ряда стран было ввезено более 9 тыс. тонн различных дезинфектантов при средней стоимости 126 рублей за один кг/л (4), т.е. из федерального и др. бюджетов было израсходовано более 1,5 млрд. рублей. Импортно-зависимость России в дезсредствах сохраняется, что обязывает к принятию срочных мер по расширению отече-

твенного производства saniрующих препаратов.

Дезинфицирующие препараты и ДВ для их изготовления практически всегда рассматриваются как стратегические средства биобезопасности страны. В этой связи перед отечественной наукой были поставлены задачи поиска новых эффективных и доступных по цене дезинфицирующих препаратов.

Большой вклад в решение этой проблемы внесли ученые Россельхозакадемии и Академии медико-технических наук МЗ РФ, которые при выполнении исследований по федеральной целевой программе за 2001-2003 гг. разработали новую уникальную технологию получения и применения высокоэффективных, экологически безопасных, доступных по цене химических дезинфицирующих препаратов на основе электрохимической активации природной воды и слабых (1-5 г/л) водных растворов поваренной соли.

В 2005 г. Бюро отделения ветеринарной медицины Россельхозакадемии рассмотрело и одобрило результаты проведенных НИОКР и проект отраслевой программы на 2006-2010 гг. по доработке и внедрению указанной технологии в ветеринарную практику. В соответствии с этой программой предложены для внедрения:

1. Типо-размерный ряд установок **СТЭЛ** для электрохимического синтеза нейтрального анолита АНК с производительностью: **10, 20, 40, 60, 80, 120 и 250 л/ч**; стоимостью соответственно (в ценах 2006 г.): **8, 18, 35, 40, 51, 97 и 150 тыс. рублей**; с гарантийным сроком эксплуатации установок не менее 5 лет.

2. Моюще-дезинфицирующий раствор - **нейтральный анолит АНК** с рН 7 и концентрацией оксидантов (по активному хлору) до 500 мг/л и **католит** с рН 10-11.

3. Новые технологии по практическому использованию электроактивированных водных растворов хлоридов и природной воды в ветеринарии и животноводстве, в том числе (запатентованные в СССР и РФ): «Способ приготовления дезинфицирующих средств» (по а.с. №1429368 от 1986 г., авторы А. Закомырдин и Н. Ваннер); «Способ лечения инфекционной диареи новорожденных теллят» (патент РФ №2240825 от 2003 г., авторы Л. Каврук, А. Закомырдин, Е. Зибарова); «Способ лечения коров, больных

маститом» (по патенту РФ №2243791 от 2003 г., авторы Л. Демидова и др.) и более 20 др. технологий, обеспечивающих высокую экономическую эффективность. Так, способ и технология выпайвания ЭВР при откорме цыплят дает прибавку продуктивности на 10-15% при тех же кормах (В.И. Филоненко, 2002); способ консервирования ЭВР силоса позволяет дополнительно получать в пересчете на 1 тонну корма 60 л молока или 8,5 кг мяса.

Установки типа СТЭЛ (производства НПО «Экран», НПО «Химвтоматика» и ЗАО «Джет») прошли все стадии испытаний и рекомендованы к применению на объектах ветнадзора для синтеза моющих, дезинфицирующих и антисептических растворов (анолита АНК и католита).

Производительность установок СТЭЛ по анолиту АНК можно увеличить за счет получения более концентрированного раствора (до 800 мг/л оксидантов) с последующим разведением в 2-3 раза водой до необходимой концентрации: 200 мг/л для профилактической и 300-500 мг/л для вынужденной дезинфекции или путем 2-3-х смен работы (по 5 ч) в сутки.

Экономическую эффективность внедрения СТЭЛ и анолита определяли в соответствии с «Методикой оценки новой техники, изобретений и рацпредложений» (1986 г.) и «Методическими рекомендациями по определению годового экономического эффекта... в АПК» (2007 г.) с учетом единовременных затрат, приведенных затрат, предупрежденных потерь и полученной экономии; в качестве базы сравнения сопоставляли с эффективностью известных дезсредств.

Ниже приведен расчет себестоимости анолита АНК за литр рабочего раствора на примере установки СТЭЛ-60-03-АНК с производительностью 60 л/ч. *Структура расходов*: 1) амортизационные отчисления от уд. стоимости установки - 8000 руб./год; 2) затраты на поваренную соль из расчета 3 г/л в течение года (255 раб. дней по 5 ч) при стоимости соли 5 руб./кг - 1145 руб./год; 3) расход электроэнергии при стоимости 2 руб./кВт/ч - 1300 руб./год; 4) потребление уксусной кислоты (для периодической очистки) - 240 руб./год.

Итого максимальная сумма расходов на выработку 76500 л рабочего раствора за год составляет 10685 руб., а на 1 л 12

коп.; при расходе АНК 1 л/м<sup>2</sup> стоимость профилактической или вынужденной дезинфекции будет в пределах 12-15 коп.

По данным В.М. Бахира, стоимость установок СТЭЛ на объектах Минздрава при получении на них моющих, дезинфицирующих и стерилизующих растворов окупается за 1-3 мес. Практика эксплуатации типо-размерного ряда установок СТЭЛ на объектах ветнадзора также свидетельствует о быстрой окупаемости их стоимости за счет снижения затрат на закупку дорогостоящих дезпрепаратов, предотвращения преждевременной амортизации оборудования, а также за счет получения прибыли от повышения сохранности и продуктивности животных. Как пример - проследим окупаемость установок СТЭЛ-60-03 и СТЭЛ-1 ОН-120-01 (только на разнице в цене препаратов) при замене 3%-ного раствора хлорамина на раствор АНК с концентрацией оксидантов 300 мг/л. Оба препарата официально разрешены Федеральной службой ветнадзора для проведения как профилактической, так и вынужденной дезинфекции в животноводстве. Легко подсчитать, что при оптовой цене 1 кг хлорамина китайского производства (с конц. акт. хлора 26%) в 300 руб. стоимость дезинфекции 1 м<sup>2</sup> поверхности при расходе одного литра 3%-ного раствора хлорамина составит 3 руб.40 коп. При замене хлорамина на анолит АНК, синтезированный на установке СТЭЛ-60-03-АНК (стоимость 40 тыс.руб.), при средней производительности в день (за 5 ч) 300 л АНК, эта установка окупится за 39 дней:  $40000 : [(300 \times 3,40) = 39]$ .

Установка СТЭЛ-ЮН-120-01 (модель 80) стоимостью 51 тыс.руб. при средней производительности в день 400 л анолита АНК окупается за 38 дней  $[51000 : (400 \times 3,40) = 38]$ . Другая модель этой установки (базовая) стоимостью 97 тыс.руб. и производительностью 120 л/ч (600 л в день) полностью окупается за 47 дней эксплуатации  $[97000 : (600 \times 3,4) = 47]$ . Аналогично можно определить сроки окупаемости других установок.

Таким образом, в зависимости от стоимости заменяемого препарата на анолит АНК при дезинфекции объектов ветнадзора срок окупаемости установок СТЭЛ колеблется от нескольких дней до 2-3 мес. Наиболее показателен экономический эффект при многоплановом применении анолита АНК, используя его

др. свойства: антисептические, лечебные, консервирующие, детоксирующие и дезодорирующие.

Для примера приведем результаты применения установок СТЭЛ и анолита АНК по ряду животноводческих комплексов и птицефабрик. Так, АФ «Поводинская» Домодедовского района Московской обл. в 2001 г. приобрела установку СТЭЛ с производительностью по анолиту АНК 250 л/ч; при 6-8-часовой работе хозяйство ежедневно могло получать более тонны анолита, что превышает ее потребность в дезинфицирующих растворах; кроме того, АНК был использован для лечения новорожденных телят, больных инфекционной диареей, что позволило в 2002 г. из 82 больных телят вылечить и сохранить здоровье 71 животному (гл.ветврач С.В. Носов); здесь же была использована технология применения анолита АНК для лечения субклинического мастита у коров в лактационный период; в результате хозяйство не только окупил стоимость установки, но и получило существенную прибыль за счет повышения сохранности и продуктивности животных.

Второй пример - Красногорская птицефабрика (гл.ветврач А.Берлин) еще в 1996 г. закупила у ООО «Экомед» две установки СТЭЛ с производительностью 120 л/ч нейтрального или кислого анолита. Здесь, помимо дезинфекции помещений, оборудования и инвентаря для содержания птицы, инкубационных и товарных яиц, анолит использовался для дезинфекции воздуха и поверхностей помещений в присутствии птицы с целью профилактики и борьбы с колибактериозом цыплят, что позволило предотвратить огромные потери; стоимость двух установок СТЭЛ окупилась за 4 мес. только за счет стоимости моющих и дезинфицирующих препаратов.

В свиноводческом комплексе ЗАО «Краснодонское» более 5 лет работают 4 установки СТЭЛ-10АК; здесь анолитом, помимо дезинфекции помещений и оборудования, регулярно обрабатывают кожный покров животных, добавляют в корм свиноматкам до и после опороса, на участках опороса и выращивания воздух помещений дезинфицируют (2-3 раза в неделю) аэрозолями анолита. В результате сохранность поросят возросла с 60 до 87% (к новорожденным); экономия на стоимости дезинфициру-

щих растворов при замене 1% раствора «Виркон-С» на анолит за полугодие составила более 2 млн. руб. (Е.Е. Кашкин, 2003).

Высокая экономическая эффективность от применения анолита АНК, синтезированного на установках СТЭЛ, получена и на предприятиях при обработке животноводческого сырья. Так, по данным Я.Я. Иммиева и Г.А. Абакаровой (ДагНИВИ), экономическая эффективность первичной обработки овечьей шерсти (мойка и дезинфекция) составила 1:6, то есть на один рубль затрат получено 6 рублей прибыли.

Успешно испытаны установки СТЭЛ и анолит АНК в условиях ветеринарных лабораторий, диагностических центров, лечебниц (М.В. Калмыков, Е.И. Марасинская). Новая технология получения дезсредств позволяет значительно повысить производительность и рентабельность труда.

**Преимущества применения анолита АНК перед другими дезинфектантами:**

АНК - универсальное моющее и дезинфицирующее средство; спектр его действия распространяется на все известные виды микроорганизмов, в том числе на все три типа возбудителя туберкулеза и гриппа птиц подтипа H5N1; его ДВ относится к категории зубобитков - веществ, вырабатываемых в организме человека и животных при реакции фагоцитоза - это пероксидные и хлор-кислородные оксиданты; препарат может быть получен в любое время и в потребном количестве на месте потребления с помощью установок СТЭЛ.

Нейтральному анолиту АНК по показателям: биоцидность, цена, безвредность для экологии, нет альтернативы. Смесь метастабильных оксидантов в АНК препятствует адаптации к нему микроорганизмов; малая суммарная концентрация соединений активного кислорода и хлора гарантирует полную безопасность для человека и окружающей среды при длительном применении (3, 5).

Приведенный краткий экономичес-

кий анализ применения установок СТЭЛ и анолита свидетельствует о перспективности новой технологии получения дезсредств.

**О производстве и рынке сбыта установок СТЭЛ.** С учетом численности поголовья скота и птицы в стране, количества крупных животноводческих предприятий и фермерских хозяйств, а также ветеринарных лабораторий и лечебниц, в бюджетах которых отдельной строкой целесообразно выделять средства на приобретение техники для электрохимического синтеза дезсредств, ежегодное производство установок СТЭЛ для АПК (на 2007-2010 гг.) должно быть не менее десятка тысяч штук. Лидером производства и патентовладельцем установок СТЭЛ являются ВНИИ медтехники и ОАО НПО «Экран» МЗ РФ (г.Москва); вторым центром производства СТЭЛ для животноводства являются НПО «Химвтоматика» (г.Москва) и ЗАО НПО «Джет» (г.Ижевск). Общий выпуск установок СТЭЛ для АПК еще недостаточен.

Неотложной задачей на ближайшее время является упорядочение рынка сбыта установок СТЭЛ в АПК. Одно из предложений в этом плане - производители установок не возражают реализовать часть своей продукции на условиях лизинга и длительной аренды; при этом по договору установки представляются на установленный срок в распоряжение потребителя, который платит за них от доходов, полученных в результате их эксплуатации.

Естественно, производство установок для новой технологии синтеза дезинфицирующих средств должно быть под контролем федеральной и региональной служб ветеринарного надзора.

И в заключении - целью нашей статьи является желание познакомить с новыми отечественными высокоэффективными, экологически чистыми и чрезвычайно дешевыми технологиями получения дезсредств и др. биологически активных препаратов максимально широкий круг заинтересованных и деловых лиц.

**Литература**

1. Арчаков А.И. Окисление чужеродных соединений. Вестник АМН СССР, 1988, №1, с. 14-28.
2. Бахир В.М. Электрохимическая активация. М., ВНИИ мед.техники, 1992.
3. Бахир В.М. Экономические предпосылки применения в лечебно- профилактических учреждениях электрохимических установок СТЭЛ для синтеза дезинфицирующих и стерилизующих растворов. М., Мед.алфавит, 2003, №11, с.24-25.
4. Иванова Е.Б. Анализ состояния и тенденции рынка дезинфекционных средств в России. М., Сб.мат. «Актуальные проблемы медико-биологической защиты», 2006, с.83-92.
5. Шамовская Н.Ю., Бахир В.М. и др. Установки СТЭЛ - новые разработки. М., Мед.алфавит, №2, 2007.

УДК: 616.718.19-073.75:619

**В.В. Краснов**

(Федеральное государственное учреждение науки «Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. академика Г.А. Илизарова Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», г. Курган)

## **РЕНТГЕНОМЕТРИЯ ТАЗА У СОБАК ПРИ ОДНОСТОРОННЕМ ВЫВИХЕ КРЕСТЦОВО- ПОДВЗДОШНОГО СУСТАВА С РАЗРЫВОМ ТАЗОВОГО СИМФИЗА**

### **Введение**

Повреждения таза относятся к наиболее тяжелым травмам опорно-двигательного аппарата и отмечаются у животных любых пород, пола и возраста. По данным различных авторов, у мелких домашних животных они составляют от 20 до 33% всех повреждений костей скелета и характеризуются значительным разрушением структур таза, что приводит к многоплоскостному смещению отломков [2, 5-9].

На долю вывихов крестцово-подвздошного сустава у мелких домашних животных приходится до 77% от всех повреждений таза и в 92% случаев они сопровождаются краниальным смещением тазовой кости на стороне его повреждения [7, 9].

Вместе с тем, диагностика и лечение таких повреждений вызывает определенные трудности у ветеринарных специалистов, что приводит к высокому проценту неудовлетворительных исходов лечения.

**Цель исследования:** выявить наиболее значимые показатели оценки степени деформации таза при одностороннем вывихе крестцово-подвздошного сустава с разрывом тазового симфиза у собак.

### **Материалы и методы**

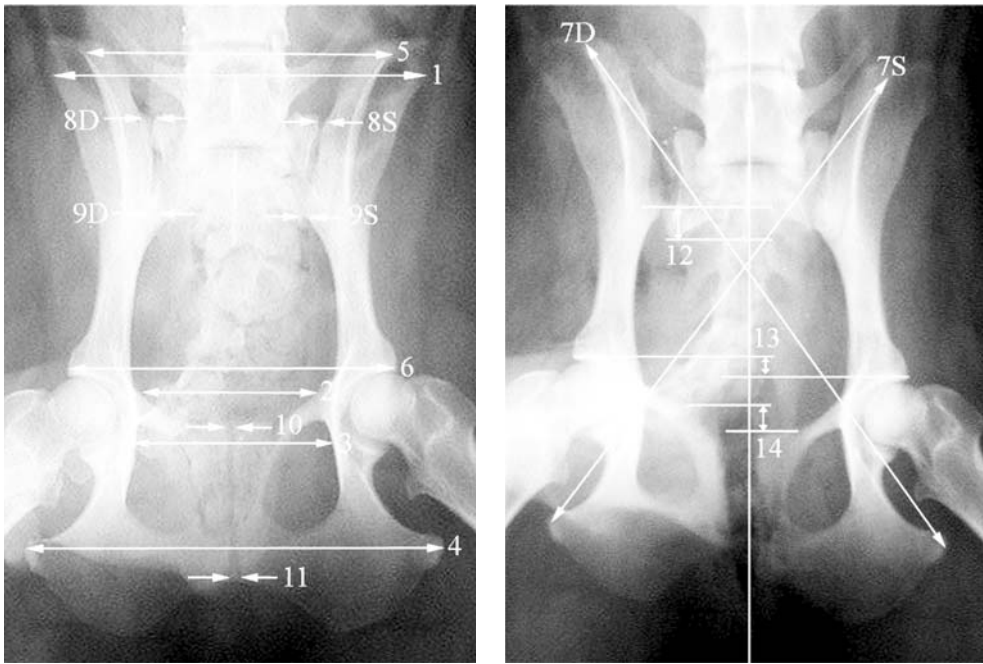
Рентгенометрические исследования проведены на рентгенограммах (в дорсо-вентральной проекции) 20 беспородных собак обоего пола, выполненных до операции, после моделирования данного вида травмы и в отдаленном периоде. Возраст животных составлял от 1 года до 5 лет, вес 6-14 кг, а высота в холке от 30 до 40 см.

Получение модели данного типа повреждения таза проводили на операционном столе, путем осуществления вывиха левого крестцово-подвздошного сустава и разрыва тазового симфиза.

В первой серии опытов у 10 собак лечение проводили, применяя метод чрескостного остеосинтеза. Для этого осуществляли внешнюю фиксацию и репозицию костей таза аппаратом собственной конструкции [4]. Контрольную (вторую) серию составили 10 животных, которых лечили консервативно – создавая условия ограничения движений и применяя медикаментозную терапию.

Рентгенометрическая оценка включала в себя выявление изменений формы и размеров таза, а также направление смещения тазовых костей. Были изучены размеры таза, принятые в ветеринарной акушерской практике: 1 – дорсальный поперечный диаметр входа (расстояние между подвздошными буграми); 2 – вентральный поперечный диаметр входа (расстояние между подвздошно-лонными возвышениями); 3 – поперечный диаметр тазовой полости (расстояние между седалищными остями) и 4 – вентральный поперечный диаметр выхода (расстояние между седалищными буграми) (рис. 1 а). Также определяли: 5 – расстояние между краниальными дорсальными подвздошными гребнями подвздошных костей; 6 – расстояние между краниальными краями суставных впадин (рис. 1 а). Для выявления асимметрии тазовых костей и отражения полной картины их смещения нами были изучены: 7 – диагональный размер – расстояние между гребнем подвздошной кости одной и седалищным бугром другой стороны; 8, 9 – расстояние между ушковидными поверхностями крыла подвздошной и крестцовой костей в краниальном (8) и каудальном (9) отделах; 10, 11 – фронтальный размер тазового симфиза в краниальном (10) и каудальном (11) отделах (рис. 1 а, б).

На рентгенограммах, выполненных после получения модели данного вида травмы, величину смещения тазовой кос-



**Рисунок 1.** Схемы рентгенометрии таза у собак: 1 – дорсальный поперечный диаметр входа; 2 – вентральный поперечный диаметр входа; 3 – поперечный диаметр тазовой полости; 4 – вентральный поперечный диаметр выхода; 5 – расстояние между краниальными дорсальными подвздошными гребнями подвздошных костей; 6 – расстояние между краниальными краями суставных впадин; 7 – диагональный размер (D – правый, S – левый); 8, 9 – расстояние между ушковидными поверхностями крыла подвздошной и крестцовой костей в краниальном (8 D – правого, S – левого) и каудальном (9 D – правого, S – левого) отделах; 10, 11 – фронтальный размер тазового симфиза в краниальном (10) и каудальном (11) отделах; 12 – величина смещения на уровне каудальных краев крестцово-подвздошных суставов; 13 – величина смещения на уровне краниальных краев суставной впадины и 14 – величина смещения на уровне краниальных краев тазового симфиза

ти измеряли между линиями, проведенными перпендикулярно оси позвоночника (линия, проходящая по центру остистых отростков позвонков): 12 – на уровне каудальных краев крестцово-подвздошных суставов; 13 – на уровне краниальных краев суставных впадин и 14 – на уровне краниальных краев тазового симфиза (рис. 1 б).

Для определения истинных размеров таза и смещения его костей использо-

измерительной линейки,

$l_1$  – истинная длина линейки,

$l_2$  – длина линейки на рентгенограмме.

После этого рассчитывали истинную величину смещения отломков по формуле:

где X – истинный размер измеряемого объекта,

$l_3$  – размер измеряемого объекта на рентгенограмме.

Все количественные показатели обрабатывали общепринятым методом с вычислением средней арифметической и ошибки средней арифметической. Достоверность различий между сериями оценивали с использованием непараметрического критерия Вилкоксона-Манна-Уитни [1]. Для статистической обработки данных применяли программы Microsoft Office Excel 2003 и AtteStat (И.П. Гайдышев, 2002-2005).

#### Результаты исследований

Анализ проведенной рентгенометрии показал, что после нарушения целостности крестцово-подвздошного сустава и тазового симфиза дорсальный попереч-

$$K = \frac{l_2 - l_1}{l_1}, \quad (1)$$

вали методику рентгенопельвиометрии предложенную К.А. Смахтиной [3].

Погрешность между анатомическими и рентгенологическими размерами оценивали, определяя величину линейки на рентгенограмме на основании формулы:

где K – коэффициент погрешности

$$X = l_3 - (K \times l_3), \quad (2)$$

**Динамика рентгенометрических показателей таза животных с односторонним вывихом крестцово-подвздошного сустава и разрывом тазового симфиза до и после лечения, М±m, мм**

Показатель	До операции		День операции		14 суток после операции	
	1 серия, n=10	2 серия n=10	1 серия n=10	2 серия n=10	1 серия n=10	2 серия n=10
Дорсальный поперечный диаметр входа (1)	84,9±3,88	78,2±4,10	95,9±4,10*	85,2±4,40*	86,4±4,51	82,7±4,03
Вентральный поперечный диаметр входа (2)	50,3±2,11	46,1±3,07	51,4±1,85	48,4±1,68	49,7±1,93	50,0±2,26
Поперечный диаметр тазовой полости (3)	47,9±1,95	48,0±2,45	48,1±1,71	46,5±2,14	46,5±1,83	41,9±4,81*
Вентральный поперечный диаметр выхода (4)	98,3±3,46	90,9±4,79	92,0±2,88*	84,3±3,22*	98,0±3,70	89,0±4,49
Расстояние между гребнями подвздошной кости (5)	79,4±3,80	71,6±3,14	84,8±3,80	76,0±2,62	80,3±5,12	75,6±2,89
Расстояние между краниальными краями суставной впадины (6)	80,0±3,29	76,7±3,57	84,7±3,14	80,5±3,43	79,8±3,23	78,8±3,65
Диагональное расстояние от гребня подвздошной кости до контралатерального седалищного бугра левое (7 S) правое (7 D)	150,9±3,97 149,8±2,68	142,2±3,22 140,6±2,56	161,9±3,13* 140,0±3,03*	150,9±1,96* 127,9±2,0*	149,5±3,81 149,0±3,65	156,0±2,06* 132,4±2,76*
Расстояние между ушковидными поверхностями крыла подвздошной и крестцовой костей : краниальное слева (8 S) каудальное слева (8 D) краниальное справа (9 S) каудальное справа (9 D)	2,1±0,19 0,8±0,14 1,9±0,26 0,8±0,11	1,9±0,25 1,3±0,27 1,6±0,30 1,4±0,33	4,6±0,62* 4,7±0,63* 1,4±0,31 0,9±0,25	4,8±1,06* 4,3±1,07* 2,8±0,46 1,1±0,28	1,5±0,33 0,8±0,27 2,1±0,25 0,5±0,10	4,1±0,58* 3,7±0,63* 1,9±0,23 0,8±0,2
Фронтальный размер тазового симфиза: краниальный (10) каудальный (11)	1,6±0,33 2,0±0,43	1,7±0,35 2,5±0,32	11,0±0,67* 5,6±0,65*	9,0±1,50* -3,9±0,95** 5,2±1,57* -4,3±0,80**	1,7±0,36 1,5±0,23	4,8±1,08* -4,7±1,12** 4,4±1,43* -4,6±1,39**
Краниальное смещение тазовой кости на уровне: каудального края крыла подвздошной и крестцовой кости (12) краниального края суставных впадин (13) краниального края тазового симфиза (14)	0 0 0	0 0 0	11,0±1,13* 8,2±0,97* 7,37±0,71*	10,8±1,70* 13,1±1,24* 11,2±1,40*	0,8±0,21 0,7±0,32 0,9±0,26	10,2±1,58* 10,9±1,33* 11,0±1,62*

Примечание: <sup>а</sup> - при захождении дислоцированной тазовой кости на интактную; \* - p < 0,05.

ный размер входа в тазовую полость увеличивался на 5-10 мм, а вентральный поперечный размер входа – на 1-3 мм. В условиях применения метода чрескостного остеосинтеза у всех животных удалось получить практически полное восстановление исходных размеров дорсального и вентрального поперечного размера входа в тазовую полость (таблица). У собак без репозиции дислоцированной тазовой кости данные размеры через 14 суток после моделирования травмы отличались от исходных величин на 2-6 мм. На момент нанесения травмы вентральный поперечный размер выхода из тазовой полости несколько уменьшался у животных, как первой, так и второй серии опытов в среднем на 6 мм. При репозиции поврежденных структур таза аппаратом внешней фиксации данный размер полностью восстанавливался до исходного, а без репозиции – отличался статистически незначимо.

Динамика изменений размеров между гребнями подвздошных костей была аналогична изменениям расстояний между краниальными краями суставных впадин. На момент нанесения травмы, эти расстояния, по сравнению с исходными, увеличивались на 4,0-6,0 мм. В послеопера-

ционном периоде эти размеры уменьшались: у животных контрольной серии незначительно – на 0,5-1,5 мм, а у животных опытной серии – до исходных величин.

У животных второй серии расстояние между гребнем подвздошной кости поврежденной и седалищным бугром интактной стороны, после нанесения травмы постепенно, на 10,0-16,0 мм, увеличивалось: если исходные величины составляли  $142,2 \pm 3,22$  мм, то после повреждения –  $150,9 \pm 1,96$  мм, а через 14 суток –  $156,0 \pm 2,06$  мм. Диагональный размер на контрлатеральной стороне, напротив, после нанесения травмы уменьшался с  $140,6 \pm 2,56$  до  $127,9 \pm 2,0$  мм, а затем незначительно восстанавливался до  $132,4 \pm 2,76$  мм.

На момент нанесения травмы аналогичная динамика изменений данных размеров прослеживалась и у собак первой серии. Однако после репозиции они возвращались к дооперационному уровню.

У животных обеих серий после моделирования нестабильного повреждения таза в поврежденном крестцово-подвздошном суставе расстояние между ушковидными поверхностями подвздошной и крестцовой костей в его краниальном и каудальном отделах увеличи-



**Рисунок 2.** Рентгенограммы таза собак после вывиха левого крестцово-подвздошного сустава и разрыва тазового симфиза: а – расхождение тазовых костей (собака № 2757, двое суток после травмы); б – захождение дислоцированной тазовой кости на интактную (собака № 2535, 14 суток после травмы)

вались до 3-5 мм. На интактной стороне данные расстояния статистически не значимо увеличивались или оставались на прежнем уровне. После репозиции фрагментов аппаратом внешней фиксации эти размеры поврежденного крестцово-подвздошного сустава были незначительно меньше исходных величин.

У всех прооперированных нами собак, динамика изменений фронтальных размеров тазового симфиза после нанесения травмы была не однозначна. В 80% случаев наблюдалось расхождение краниального отдела тазового симфиза на 6,0-8,0 мм, а каудального отдела – на 2,0-3,0 мм (рис. 2 а), а в 20% случаев в области тазового симфиза определялось частичное (на 3,0-5,0 мм) захождение дислоцированной тазовой кости на интактную (рис. 2 б). У всех животных первой серии удалось добиться восстановления дооперационных значений фронтальных размеров тазового симфиза.

После нанесения травмы определялось краниальное продольное смещение тазовой кости: между каудальными краями крестцово-подвздошного сустава дислоцированной и контрлатеральной стороны на  $11,0 \pm 1,13$  (первая серия) и  $10,8 \pm 1,7$  мм (вторая серия); между краниальными краями тазового симфиза –

на  $7,37 \pm 0,71$  и  $11,2 \pm 1,4$  мм соответственно. Данные смещения у животных второй серии оставались без изменений и через 14 суток после операции. У животных первой серии определялось лишь незначительное, в пределах ошибки измерения продольное смещение – до 1 мм.

Асимметрия тазобедренных суставов у животных первой серии на момент травмы составляла  $8,2 \pm 0,97$  мм, а у животных второй серии, как на момент травмы, так и в послеоперационном периоде, равнялась 10-13 мм.

В условиях внешней фиксации у всех собак первой серии асимметрии костей таза не наблюдалось на протяжении всего периода лечения (рис. 3 а). Через 35 суток фиксации, после снятия аппарата отмечалось полное восстановление формы и размеров таза (рис. 3 б) с восстановлением нормальной статико-динамической функции тазовых конечностей.

#### Заключение

Анализируя вышеизложенное, следует отметить, что на рентгенограммах таза собак в дорсо-вентральной проекции в большинстве случаев не удается измерить размеры таза, принятые в ветеринарной акушерской практике: подвздошные гребни и подвздошно-лонные возвышения зачастую плохо выражены, а

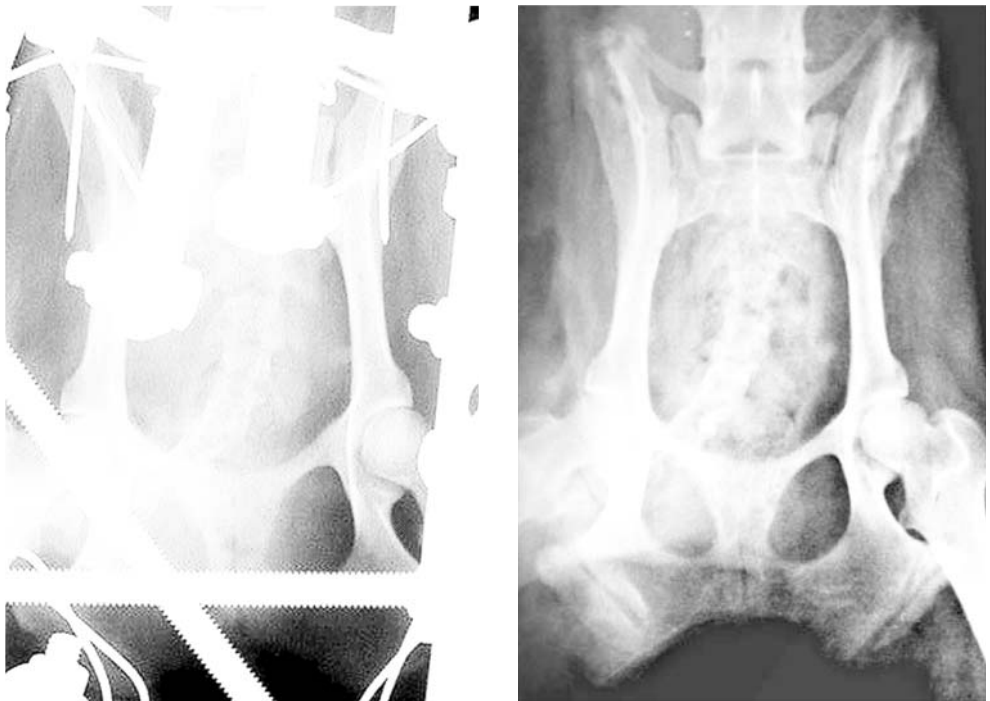


Рисунок 3. Рентгенограммы собаки при применении аппарата внешней фиксации: а – репозиция дислоцированной тазовой кости; б – день снятия аппарата. Собака № 2757

поясничные бугорки на теле подвздошной кости у собак отсутствуют. Измеряемые расстояния между дорсальными подвздошными гребнями и между краниальными краями суставных впадин, позволяют оценить фронтальные размеры тазовой полости, и в какой-то степени компенсируют отсутствие такого важного показателя, как средний поперечный диаметр входа таза (расстояние между поясничными бугорками). Краниальные дорсальные подвздошные гребни и седалищные бугры легко пальпируются через кожу и могут служить топографическими ориентирами для врача, позволяющими оценить степень деформации таза не только при рентгенологическом, но и при клиническом обследовании.

Полученная рентгенологическая картина смещения тазовой кости на стороне повреждения крестцово-подвздошного сустава определяется тягой прикрепленной к ней подвздошно-поясничной, а также наружной и внутренней косых мышц живота. При этом определяется краниальное продольное смещение этой тазовой кости на уровне каудальных краев крестцово-подвздошных суставов, краниальных краев суставной впадины и тазового симфиза, сопровождающееся изменением диагональных размеров и появлением асимметрии таза. Увеличение размеров дорсального и вентрального поперечного диаметра входа в тазовую полость, расстояний между гребнями подвздошной кости и краниальными краями суставных впадин, а также увеличение расстояния между ушковидными поверхностями крестцово-подвздошного сустава и фронтального размера тазового симфиза с одномоментным уменьшением величины размера поперечного диаметра тазовой полости и вентрального поперечного диаметра выхода та-

за свидетельствуют о латеральном ротационном смещении тазовой кости на стороне повреждения. Вместе с тем, отмечаемое в 20% исследований частичное захождение костей тазового симфиза дислоцированной тазовой кости на интактную, в этих случаях указывает на ее медиальное ротационное смещение.

Применение разработанного нами аппарата внешней фиксации с соблюдением всех основных принципов метода чрескостного остеосинтеза, позволяет добиться восстановления исходной формы и размеров таза при одностороннем вывихе крестцово-подвздошного сустава с разрывом тазового симфиза у собак.

### **Выводы**

1. При клиническом обследовании животного с подозрением на повреждение таза необходимо проводить измерения его диагональных размеров между краниальными дорсальными подвздошными гребнями и седалищными буграми. Выявление асимметрии таза с относительным увеличением одного из диагональных размеров более 5 мм служит основанием для установления предварительного диагноза – подвывиха и/или перелома-вывиха крестцово-подвздошного сустава с разрывом тазового симфиза и/или переломом ветвей лонной и седалищной костей.

2. При рентгенологическом исследовании таза объективными критериями оценки степени его деформации, кроме диагональных размеров, являются смещения тазовых костей относительно друг друга на уровне крестцово-подвздошных суставов, суставных впадин и тазового симфиза.

3. Использование аппарата внешней фиксации позволяет добиться полного анатомо-функционального восстановления поврежденных структур таза.

### **РЕЗЮМЕ**

**В работе представлена сравнительная характеристика результатов рентгенометрии таза у собак при одностороннем вывихе крестцово-подвздошного сустава с разрывом тазового симфиза в условиях применения метода чрескостного остеосинтеза и консервативном лечении. Применение аппарата внешней фиксации позволяет добиться полного восстановления исходной формы и размеров таза.**

### **SUMMARY**

**The comparative characteristic of the results of canine pelvis roentgenometry is presented for unilateral dislocation of the sacroiliac joint with pelvic symphysis rupture managed by using transosseous osteosynthesis technique and conservative treatment. External fixator use allows to achieve complete restoration of initial shape and size of the pelvis.**

### **Литература**

1. Гланц С. Медико-биологическая статистика / С. Гланц, пер. с англ. – М.: Практика, 1998. – 459 с.
2. Петраков К.А. Переломы тазовых костей у собак и кошек / К.А. Петраков, С.М. Панинский // Ветеринария. – 1995. – № 12. – С. 49-50.
3. Смахтина К.А. Рентгенологический способ измерения размеров таза и толщины подвздошных костей / К.А. Смахтина // Советская медицина. – 1980. – № 6. – С. 53-54.
4. Пат. № 43452 Российская Федерация, МКИ7 А 61 D 1/00 Аппарат для лечения повреждений тазового кольца у мелких домашних животных / Кир-

- санов К.П., Краснов В.В., Дюрягина О.В., Тимофеев В.Н. – № 2004129451/22 ; заявл. 08.10.2004 ; опубл. 27.01.2005, Бюл. № 3. – 1 с.
5. Brinker W.O. Fractures of the pelvis / W.O. Brinker // Current Techniques in Small Animal Surgery / J. Bojrab. – Philadelphia: Lea & Febiger, 1975. P 414-424.
  6. Newton C.D. Textbook of Small Animal Orthopaedics / C.D. Newton, D.M. Nunamaker // Philadelphia: J.B. Lippincott Company. – 1985. – 1140 p.
  7. Sacroiliac luxation in cats / K. Zahn, E. Böhmer, C. Egli, U. Matis // European society of veterinary orthopaedics and traumatology: Proceedings of 12th ESVOT Congress. – Munich, 2004. – P 162.
  8. Soissons E.R.M. Etude thérapeutique des fractures du bassin et des luxations sacro-iliaques chez les carnivores domestiques: These Pour le doctorat vétérinaire / E.R.M. Soissons, université Paul-Sabatier De Toulouse. Toulouse, 1988. – 104 p.
  9. Streppa H.K. Pelvic Fractures in Dogs and Cats / H.K. Streppa Режим доступа: <http://www.cvm.missouri.edu/cvm/courses/vm607/PelvicFracturesinDogsandCats.Doc>.

УДК: 619:616.995.1:636.2

**О.М. Лопатина, Н.С. Беспалова**

*(ГНУ Всероссийский научно-исследовательский ветеринарный институт патологии, фармакологии и терапии, ФГОУ ВПО Воронежский Государственный аграрный университет им. К.Д. Глинки)*

## РАСПРОСТРАНЕНИЕ ФАСЦИОЛЕЗА КРС В ВОРОНЕЖСКОЙ ОБЛАСТИ

### Введение

Фасциолез крупного рогатого скота является одним из широко распространенных гельминтозов и наносит большой экономический ущерб животноводству из-за снижения продуктивности и гибели животных. Фасциолез, относящийся к зооантропонозам, представляет серьезную проблему в здравоохранении (Мереминский А.И., Глузман И.Я., 1979; Шелякин И.Д., 1997; Горчаков В.В., 1997; Волков А.Х., Сафиуллин Р.Г., 2001; Атаев А.М., 2002).

### Материалы и методы

Гельминтокопрологические исследования были проведены в районных и Воронежской областной ветеринарных лабораториях методами Фюллеборна и Дарлинга с подсчетом количества яиц в счетной камере ВИГИС в 1г фекалий. Туши крупного рогатого скота исследовали на мясокомбинатах Воронежской области.

### Результаты исследований

Фасциолез крупного рогатого скота довольно распространенное заболевание в Воронежской области.

В 1995 году согласно ветеринарной отчетности в области было выявлено 109 пунктов, неблагополучных по фасциолезу крупного рогатого скота, исследовано 83,1 тыс. проб фекалий, продегельминтизировано 27,8 тыс. гол.

В 1996 году выявлено 114 неблагополучных пунктов, исследовано 29,1 тыс. проб, продегельминтизировано 27,8 тыс. гол.

В 1997 году выявлено 157 неблагополучных пунктов, исследовано 28,8 тыс.

проб, подвергнуто дегельминтизации 22,4 тыс. гол.

В 1998 году выявлено 211 неблагополучных пунктов, исследовано 28,9 тыс. проб, продегельминтизировано 20,5 тыс. гол.

В 1999 году выявлено 179 неблагополучных пунктов, исследовано 25,9 тыс. проб, продегельминтизировано 19,7 тыс. гол.

Несмотря на уменьшение количества неблагополучных по фасциолезу крупного рогатого скота населенных пунктов в 2000 году (на 6,7%) и снижение количества диагностических исследований (на 2,3%), существенно увеличилось количество дегельминтизаций животных. Для диагностики заболеваемости крупного рогатого скота фасциолезом в 2000 году в целом по области было запланировано провести 18810 гельминтокопрологических исследований, что составляет 3,7% от имеющегося поголовья. В течение года было исследовано 25963 пробы фекалий. Из общего количества подвергнутых исследованию проб фекалий яйца фасциол были обнаружены в 617 случаях, у животных из 20 районов экстенсивность инвазии (ЭИ) составила 2,4%.

Наиболее часто фасциолез определяли у животных в Бутурлиновском, Грибановском, Петропавловском, Семилукском и Репьевском районах, где ЭИ составила соответственно 9,9%, 9,2%, 8,1%, 8,0% и 7,7% от общего количества исследованных проб.

Сопоставляя данные лабораторной диагностики, с результатами послеубойно-

го ветеринарно-санитарного исследования печени на мясоконтрольных пунктах было отмечено, что в Рамонском районе ЭИ составила 2%, Эртильском – 4,7%, Ольховатском – 3,9%, Верхнемамонском – 3,5%, Бобровском – 2,2%, Репьевском – 2,1%, в Воронежской области – 5,7%.

Количество неблагополучных пунктов в 2001 году уменьшилось вдвое, при увеличении количества обработок. Лабораторными исследованиями было выявлено 620 случаев фасциолеза, ЭИ = 5,4%. Клинически заболевание установлено у 4650 голов животных. Из 32 районов области, в 16-ти имеются данные о выявлении фасциолеза.

В 2002 году из 746 обследованных проб, фасциолез выявлен в 124 случаях, ЭИ = 16,6%. При ветеринарно-санитарной экспертизе у 3725 туш крупного рогатого скота выявлен фасциолез. Количество неблагополучных пунктов в 2003 году увеличилось по сравнению с 2002 годом на 50% и составило - 123. Из 242966 обследованных туш фасциолез выявлен в 2592 случаях.

В 2005 году было запланировано исследовать 15320 проб фекалий, но исследова-

но - 14500 или 94,8%, выявлено - 836 случаев заболевания, ЭИ = 5,7%. При ветеринарно-санитарной экспертизе 185605 туш крупного рогатого скота фасциолез выявлен в 4339 случаях или 2,3%. Зарегистрировано 99 неблагополучных пунктов.

В 2006 году было запланировано провести 10620 исследований, исследовали – 13115. ЭИ составила 8,9%. При ветеринарно-санитарной экспертизе 174748 туш, фасциолез выявлен в 3710 случаях или 2,1%. Установлено 96 неблагополучных пунктов.

В 2007 году было запланировано исследовать 9500 проб фекалий, исследовано - 10700. ЭИ составила 9%. При ветеринарно-санитарной экспертизе 171474 туш фасциолез выявлен в 4228 случаях или 2,5%. Зарегистрировано 74 неблагополучных пункта.

Заболевание регистрируется в 20 районах из 32, ЭИ не превышает 9,9%. Стационарно неблагополучными являются хозяйства Рамонского, Эртильского, Ольховатского, Верхнемамонского, Бобровского, Репьевского районов, несмотря на ежегодные плановые исследования и дегельминтизации.

#### Литература

1. Мереминский А.И., Глузман И.Я. Прогнозирование и профилактика фасциолеза и парамфистомидоза //Ветеринария, 1979 - № 7 - С. 43 - 45.
2. Шелякин И.Д. Основные трематодозы домашних животных в Воронежской области //Материалы докладов науч. конф. «Актуальные вопросы теоретической и прикладной трематодологии и цестодологии» – М.,1997 – С. 168 – 170.
3. Горчаков В.В. К прогнозированию фасциолеза в Нечерноземной зоне //Всероссийский симпозиум «Роль Российской гельминтологической школы в развитии паразитологии» – М., 1997 – С. 15.
4. Волков А.Х., Сафиуллин Р.Г. Гельминтозы крупного рогатого скота Республики Татарстан //Реферативный журнал, 2001 - № 4 – С. 50.
5. Атаев А.М. Структура очагов фасциолеза животных в различных природно-климатических зонах Дагестанской АССР //Материалы докладов науч. конф. «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями» – М: Вып. 3 – 2002 – С. 17 – 23.

УДК: 619:636

**Л.А. Луткова**

## **РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЗАБОЛЕВАНИЙ НЕЗАРАЗНОЙ ЭТИОЛОГИИ У НОРОК В УСЛОВИЯХ КОСТРОМСКОЙ ОБЛАСТИ**

Заболевания незаразной этиологии остаются актуальной проблемой ветеринарной медицины.

Ощутимый экономический ущерб зверохозяйствам наносит мастит: за счет снижения молочной продуктивности, возникновения заболеваний у приплода. При отсутствии ветеринарного контроля и несвоевременном оказании помощи, может наступить гибель животных, представляющих племенную ценность [1, 2].

#### **Материалы и методы**

Изучение распространенности болезней молочной железы проводилось среди 13399 норок в условиях Костромской области, на базе ЗАО «Судиславль» в период с 2001 по 2006 гг.

В результате проведенных исследований установлено следующее. Наиболее часто у норок встречались акушерско-гинекологические патологии, токсикозы, хирургические заболевания, болезни органов

пищеварения и обмена веществ — 25,35, 16,03, 13,68, 9,47 и 9,07% соответственно (табл. 1).

Воспаление молочной железы зарегистрировано в 7,20% случаев от общего числа заболеваний. При этом пик заболеваемости норок маститом пришелся на 2004 год — 14,80%, более низкие значения данного показателя характерны для 2003 и 2001 годов — 9,41 и 6,66% соответственно. Наиболее благоприятными годами в отношении рассматриваемой патологии оказались 2002 и 2005.

Согласно данным, большинство заболеваний незаразной этиологии зарегистрированы в зверохозяйстве в весенний период, реже в зимний. Так, у норок на апрель пришлись пики акушерско-гинекологических и хирургических заболеваний — 17,87% и 5,93% соответственно, токсикозов — 9,26%, патологий нервной системы — 3,68%, болезней органов пищеварения — 3,56%, дыхания — 1,85% и системы мочевого выделения — 1,87% от общего числа заболевших животных за 2001-2005 гг. Пик болезней обмена веществ в хозяйстве также пришелся на март — 3,39%.

Наблюдаемая сезонность заболеваний незаразной этиологии, по-видимому, связана с тем, что зимне-весеннее время года характеризуется неблагоприятными климатическими условиями, дефицитом важных питательных веществ и, несомненно, снижением естественной сопротивляемости у животных.

Проведенные исследования показали,



**Рисунок 1.** Клиническая картина при абсцедирующей форме мастита у норки

что пик заболеваемости норок маститом отмечался в весенне-летний период. Наиболее часто данную патологию регистрировали у животных в мае, несколько реже в июне — в 6,08% и 0,89% случаев от общего числа заболеваний за 2001-2005 гг. соответственно (табл. 2).

Подобная сезонная динамика связана с биологическими особенностями норок. Известно, что в этот период у зверей данного вида происходит щенение и лактация.

В результате исследований установлено, что у норок при мастите поражаются последние пакеты молочной железы, на которые приходится наибольшая функциональная нагрузка. При этом достаточно часто наблюдаемой формой заболевания были абсцессы молочной железы (рис. 1).

#### **Выводы**

Исходя из результатов исследований можно заключить, что у норок в ЗАО «Су-

Таблица 1

**Распространенность заболеваний у норок незаразной этиологии в ЗАО «Судиславль» Костромской области за 2001-2005 гг.**

Заболевания, (%)	Год					Всего
	2001	2002	2003	2004	2005	
Органов пищеварения	15,36	7,74	11,29	9,20	8,55	9,47
Органов дыхания	4,77	3,18	1,88	5,20	1,97	3,87
Органов мочевого выделения	3,86	7,29	1,88	5,60	1,32	5,19
Нервной системы	0,49	1,37	0,09	6,40	26,32	5,88
Нарушения обмена веществ	13,68	9,79	2,82	10,40	2,63	9,07
Кожи	2,17	0,23	0,19	-	0,66	0,39
Токсикозы	8,27	17,54	1,88	17,60	23,68	16,03
Хирургические	6,52	16,86	9,41	16,40	5,26	13,68
Акушерско-гинекологические	14,52	35,31	53,62	13,00	27,63	25,35
Маститы	6,66	0,23	9,41	14,80	1,32	7,20
Прочие	23,70	0,46	7,53	1,40	0,66	3,87
Итого	100	100	100	100	100	100

**Распространенность болезней незаразной этиологии у норок в весенне-летний период в ЗАО «Судиславль» с 2001 по 2005 гг.**

Заболевания, (%)	Летний период		
	Май	Июнь	Июль
Органов пищеварения	2,37	0,11	0,22
Органов дыхания	0,23	–	–
Системы мочевыделения	0,11	–	–
Нервной системы	0,89	–	–
Нарушения обмена веществ	0,81	0,89	0,16
Кожи	0,11	0,01	–
Токсикозы	1,39	0,01	0,01
Хирургические	1,19	0,10	0,08
Акушерско-гинекологические	5,67	1,59	0,16
Маститы	6,08	0,89	–
Прочие патологии	0,76	0,22	0,11
<b>ИТОГО</b>	<b>19,61</b>	<b>3,82</b>	<b>0,74</b>

диславль» Костромской области наиболее распространены акушерско-гинекологические патологии, токсикозы, хирургические заболевания, болезни органов пищеварения и обмена веществ. Мастит норок является достаточно часто встречаемым заболеванием (72%), имеющим определен-

#### РЕЗЮМЕ

В работе изучена распространенность болезней молочной железы и других заболеваний незаразной этиологии у норок в условиях ЗАО «Судиславль» Судиславского района Костромской области. Установлена их сезонная динамика.

#### SUMMARY

This work studies the prevalence of minks' mammary gland illnesses and other diseases of a noncontagious aetiology in the conditions of Joint-Stock Company "Sudislavl" of Sudislavsky area of the Kostroma region. Their seasonal dynamics are determined.

#### Литература

1. Берестов В.А. Болезни пушных зверей / В.А. Берестов / В кн.: Внутренние незаразные болезни животных // Под ред. А.М. Колесова. — Л.: Колос, 1972. — 471-506 с.
2. Газизов В.З., Жданов С.Л., Бояринцев Л.Е. Физиологические и зоогигиенические основы повышения продуктивности пушных зверей клеточного содержания. — Киров. — 2007. — 912 с.

УДК: 619:636

Л.А. Луткова

## МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ НОРОК БОЛЬНЫХ МАСТИТОМ И ИХ КОРРЕКЦИЯ ГОМЕОПАТИЧЕСКИМИ ПРЕПАРАТАМИ

В настоящее время борьба со многими патологиями идет успешно, но все же встречаются отдельные заболевания, которые причиняют значительный экономический ущерб за счет снижения молочной продук-

ную сезонную динамику.

Таким образом, заболевания молочной железы норок являются одной из актуальных проблем в пушном звероводстве требующей особого подхода и дальнейшего изучения, изыскания наиболее эффективных методов профилактики и лечения

тивности, нарушения воспроизводительной функции, заболеваемости и падежа молодняка, выбраковки и гибели животных, часто представляющих племенную ценность. К таким болезням относится мастит.

Применяемые в настоящее время с лечебной и профилактической целью средства не в полной мере удовлетворяют запросы практической ветеринарии. Изыскание высокоэффективных, сравнительно дешевых и технологичных в применении лекарственных средств является одной из важнейших задач ветеринарной науки и практики

(М.В. Назаров с соавт., 1999; О.Н. Преображенский, 1993; 2001; Б.И. Митина, 2001; Э.Н. Грига, 2003; J. Hodges et al., 1978; G. Brooks, 2001 и др.).

Перспективно использование гомеопатических препаратов, получивших широкое распространение в отдельных отраслях медицины и ветеринарии (Ю.В. Гаврилов и др., 2003; В.Д. Соколов и др., 2003; А.А. Комисаренко и др., 2003; В.Н. Бочкарев, 2004; М.Б. Славецкая, 2006; А.С. Зотова, 2006, Рябуха Л.А., 2007 и др.).

#### Материал и методы исследования

Работа выполнялась с 2001 по 2006 год на норках звероводческого хозяйства ЗАО «Судиславль» Судиславского района Костромской области.

Для изучения влияния гомеопатических препаратов «Травматин» и «Травма-гель» фирмы «Алекс Анн» на организм больных маститом норок в период лактации было сформировано три группы по 10 животных в каждой.

Первая опытная группа - норки больные маститом, которым вводили внутримышечно препарат «Травматин» в дозе 0,5 мл на животное один раз в сутки и обрабатывали «Травма-гелем» пораженные доли молочной железы два раза в сутки до выздоровления. Вторая опытная группа - норки больные маститом, которым проводили лечение по схеме хозяйства. Третья группа — клинически здоровые норки. Для исследования кровь брали до лечения и на 7, 21-й день после.

В состав «Травматина» и «Травма-геля» входят семь компонентов, каждый из которых имеет широкое применение в гомеопатической практике: *Echinacea purpurea*, *Chamomilla*, *Calendula*, *Arnica*, *Hypericum*, *Nepar sulfuris*, *Belladonna* а также широко известный препарат АСД-2. Область применения препаратов «Травматин» и «Травма-гель» в основном — травмы различного генеза, воспалительные и дегенеративные процессы.

У животных контрольных и опытных групп исследовали: температуру тела, частоту пульса и дыхания; физико-химические и морфологические показатели крови

(общепринятыми методиками, описанными А.А. Кудрявцевым и Л.А. Кудрявцевой, 1974).

Биохимические исследования крови проводили с помощью специальных анализаторов (Ионометр ЭЦ-59 авто, Stat Fax 1904 Plus) и диагностикумов ООО «Ольвекс диагностикум», ООО «ИМПАКТ», фирмы «DiaSys».

Полученный цифровой материал был статистически обработан методами биометрического анализа в программе Microsoft Excel (2003). Критерий достоверности определялся по таблице Стьюдента ( $t_d$ ).

#### Результаты исследований

При применении гомеопатических препаратов «Травматин» и «Травма-гель» в лечении мастита у норок установлено, что в начале опыта количество эритроцитов у всех больных норок было ниже физиологической нормы ( $7,7-13,1 \times 10^{12}/л$ ). После лечения значение данного показателя достоверно увеличилось в первой опытной группе (гомеопатическое лечение) на 48,01% и достигло нормативных значений, во второй опытной группе (аллопатическое лечение) — на 34,19%, оставаясь ниже нормы. Выраженных различий в количестве лейкоцитов между опытными группами выявлено не было. К концу опыта количество лейкоцитов снизилось на 21,16% в первой опытной группе и на 14,31% во второй опытной группе. Уровень гемоглобина был ниже нормы, установленной для данного вида животных (150-175 Г/л). После лечения его количество в первой опытной группе увеличилось на 24,50%, во второй — на 19,60%, достигнув нормативных значений.

В лейкоцитарной формуле процентное количество эозинофилов понизилось в первой опытной группе с  $2,5 \pm 0,62$  до  $1,0 \pm 0,21$ , моноцитов с  $3,80 \pm 0,51$  до  $0,90 \pm 0,10$ , во второй группе — с  $1,60 \pm 0,72$  до  $1,50 \pm 0,31$  и с  $3,50 \pm 0,72$  до  $1,10 \pm 0,41$  соответственно. Содержание лимфоцитов при гомеопатическом лечении стало ниже на 3,48%, при аллопатическом — на 3,44%.

Установлено, что в начале опыта количество общего белка в сыворотке крови норок в опытных группах было статистически достоверно выше значений данного показателя у клинически здоровых животных.

При гомеопатическом лечении отмечалась тенденция к снижению общего белка в сыворотке крови на 7-й день лечения — на 7,13%, в конце опыта на 12,05% ( $P < 0,01$ ), а при аллопатическом — отмечалось увеличение данного показателя через неделю исследований на 1,59% и в последующем — не-

значительное его снижение.

До начала лечения содержание альбуминов при гомеопатическом лечении составляло 46,25% от общего белка сыворотки крови. В ходе опыта наблюдалась тенденция к повышению исследуемого показателя. По окончании лечения количество альбуминов в сыворотке крови увеличилось до 53,09% от общего количества белка, что может свидетельствовать о повышении белково-синтетической способности печени.

Содержание глобулинов находилось на достаточно высоком уровне — 54,89% от общего количества белка. После лечения гомеопатическими препаратами отмечалась тенденция к снижению количества глобулинов на 23,25% в сравнении с началом опыта. Наблюдалось увеличение содержания кальция в сыворотке крови — на 6,86% и увеличение содержания фосфора — на 24,14%. В результате кальциево-фосфорное соотношение приблизилось к значению данного показателя у клинически здоровых животных.

При гомеопатическом лечении установлено снижение содержания аланинаминотрансферазы (АлАт) на 6,77%, аспартаминотрансферазы (АсАт) — на 5,39%.

**РЕЗЮМЕ**

В работе приведены данные об изменении морфологических и биохимических показателей крови норок больных маститом при лечении гомеопатическими препаратами и их коррекции. Установлено стимулирующее влияние гомеопатических препаратов «Травматин» и «Травма-гель» на кроветворение и нормализацию обменных процессов больных норок.

**SUMMARY**

This paper cites changes of morphological and biochemical characteristics of blood of mastitis ill minks treated with homeopathic medicines and correction. Stimulating influence on hematogenesis and normalization of metabolism processes of sick minks determined in treatment with homeopathic medicines «Travmatin» and «Trauma-Gel».

Изменения данных показателей при применении аллопатических средств были менее выражены — после лечения количество АлАт понизилось на 1,40%, АсАт — на 2,37%.

В начале опыта во всех опытных группах содержание глюкозы в крови исследуемых норок было ниже нормы, установленной для данного вида животных. После гомеопатического лечения ее количество в сыворотке крови животных статистически достоверно увеличилось на 24,52%, а при аллопатическом — на 12,58%.

После гомеопатического лечения статистически достоверно понизилось содержание холестерина на 20,00%, мочевины — на 19,09%, а при аллопатическом — установлены незначительные изменения данных показателей.

**Выводы**

Применение гомеопатических препаратов «Травматин» и «Травма-гель» при лечении мастита у норок оказывает стимулирующее влияние на кроветворение, нормализуют обменные процессы в организме животных, где изменения в морфофункциональном и биохимическом составе крови носят более выраженный характер и достигают значений физиологической нормы.

**Литература**

1. Берестов, В.А. Болезни пушных зверей / В.А. Берестов / В кн.: Внутренние незаразные болезни животных // Под ред. А.М. Колесова. — Л.: Колос, 1972. — 471-506 с.  
2. Газизов В.З., Жданов С.Л., Бояринцев Л.Е. Физиологические и зоогигиенические основы повышения продуктивности пушных зверей клеточного содержания. — Киров. — 2007. — 912 с.

УДК: 619:618.1:616.9

**П.М.Митрофанов, Л.Н.Митрофанова**  
(ФГОУВПО «Чувашская ГСХА»)

**ПРОФИЛАКТИКА ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ, ПЕРЕДАВАЕМЫХ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ И ЧЕРЕЗ СПЕРМУ БЫКОВ-ПРОИЗВОДИТЕЛЕЙ**

В последние годы особую актуальность приобрели такие генитальные инфекции как хламидиоз, микоплазмоз, из вирусозов

-инфекционный ринотрахеит - пустулезный вульвовагинит (ИРТ -ПВВ) и вирусная диарея (ВД), которые встречаются как в

виде моноинфекции, так и в ассоциативной форме. Хламидиозы относятся к типичным половым инфекциям, их возбудители выделяются со спермой и длительно сохраняются в период консервации в жидком азоте. Как *in vivo*, так и *in vitro*, они хорошо прикрепляются к любым частям сперматозоидов и в виде «наездника» достигают верхних участков полового тракта самки. Экспериментально доказано, что хламидии оказывают токсическое действие на сперму и снижают ее качество, оплодотворяющую способность и вызывают воспалительные изменения половых органов у самцов (хронический баланопостит, уретрит, интратубулярный орхит, нередко - простатит, семенной везикулит и, реже, куперит (3,4). По нашим данным, у коров, осемененных спермой больных быков, аборт и мертворождения наблюдаются в 5 раз чаще, а воспалительные заболевания полового тракта в 3 и более раз чаще, чем у коров, осемененных спермой здоровых быков. В некоторых неблагополучных по хламидиозу хозяйствах количество гинекологических больных (задержание последа, вагиниты, цервициты, эндометриты и др.) коров достигает до 48-50%.

Изучением патоморфологии генитального хламидиоза у 120 больных коров разного возраста нами установлено поражение как нижнего (вагиниты, цервициты), так и верхнего (метриты, сальпингиты и оофориты) отделов полового тракта. Воспалительный процесс в указанных органах охватывает все слои стенки и имеет хроническое течение. На уровне матки, яйцеводов и яичников в воспалительной реакции преобладает иммунокомплексный компонент, наиболее характерным признаком, которого является фибринозный сальпингооофорит с последующим развитием спайочных процессов и трубно-перитонеального бесплодия. Хламидийный оофорит часто приводит к нарушению созревания и гибели овоцитов, кистозному перерождению фолликулов (5).

Исследованиями, проведенными научными сотрудниками ИЭВС и ДВ СО Россельхозакадемии (1) и Свердловский НИВИ (О.Г.Петрова и др., 2001) установлено, что в настоящее время острые вспышки ИРТ - ПВВ и ВД КРС регистрируются очень редко. Чаще всего наблюдается бессимптомное носительство вируса. Уровень серопозитивности колеблется, особенно он высок у племенных животных. По их данным, высокий показатель (от 11% до 66%) инфицированности животных на госплем-

предприятиях Урала и Сибири связан с неконтролируемым завозом инфицированных быков-производителей из-за рубежа и других областей России и стран СНГ, длительным нахождением их в стаде и отсутствием диагностических профилактических и оздоровительных мероприятий.

Как отечественные (1,2,4) так и зарубежные ученые (7, 8, 9,) установили выделение вирусов ИРТ - ПВВ и ВД со спермой быков-производителей и возможности передачи возбудителей при искусственном осеменении. В связи с этим многие центры искусственного осеменения США и стран Европы регулярно проводят исследование быков на указанные инфекции. Следует учесть, что вакцинация латентно инфицированных быков-производителей не предотвращает скрытое носительство полевого штамма и не решает проблему оздоровления племпредприятий, от ИРТ - ПВВ, т.к. привитые животные продолжают оставаться источником возбудителя инфекции.

Полный переход на искусственное осеменение с использованием спермы здоровых быков, закупленных у проверенных поставщиков, является лучшей мерой профилактики указанных инфекций. Такой подход исключает использование быков, которые могут быть причиной распространения болезней. К сожалению, в 80-90-е годы прошлого века в нашей стране нередко имело место заражение здорового стада при искусственном осеменении, когда завозились из других стран инфицированные быки-производители, а их сперма использовалась без тщательной проверки, что послужило причиной распространения генитальных инфекций. Эпизоотологический анализ, проведенный нами в различных регионах страны, показал, что различная вспышка хламидиоза во многих обследованных хозяйствах была связана с использованием инфицированной хламидиями спермы быков, завезенных из зарубежных стран (Канада, ФРГ, Эстония и др.). В последние годы в ГПП больные племенные животные поступали из неблагополучных хозяйств, расположенных на территории тех или иных областей и республик. Например, в 1983 году в Хакасском головном племпредприятии выявлено 11 положительно реагирующих, 9 из них поступило из Бородинского госплемзавода, где нашими исследованиями был установлен хламидиоз. На этом племзаводе у коров наблюдались аборт, мертворождения, массовые гинекологические заболевания, а у телят - гастроэнтериты, бронхопневмонии и поли-

артриты. Сходная практика комплектования быками головных ГПП допускалась в Новосибирском, Ставропольском, Мордовском, Чувашском ГПП и др. К сожалению, руководители и специалисты многих госплемпредприятий, где имелись больные хламидиозом быки, не проводили анализ положения дел в обслуживаемых хозяйствах и тем самым игнорировали «Инструкцию по организации и технологии работы станций и предприятий по искусственному осеменению с/х животных», утвержденной МСХ СССР от 20 июня 1979 г.

Усложнению эпизоотической обстановки по хламидиозу животных в стране способствовало также несовершенство инструктивных документов, утвержденных ГУВ Госкомпродзага СССР. Так, в «Ветеринарно-санитарных правилах для племенных предприятий (станций) и пунктов искусственного осеменения животных (утв. ГУВ Госкомпродзага СССР 29 декабря 1990г.) и в «Инструкции по профилактике и ликвидации хламидиоза животных» (утв. ГУВ Госпродзага СССР 15 апреля 1991г.) не предусмотрено обследование производителей на хламидиоз. Ссылаясь на эти документы большинство ГПП, областные и республиканские ветеринарные лаборатории не проводят обследование быков-производите-

лей на эту болезнь (2). С целью ликвидации и недопущения дальнейшего распространения хламидийной инфекции животных в каждой области и республике, где были зарегистрированы заболевания быков-производителей в ГПП, следует установить строгий ветеринарный контроль за их работой. Необходимо провести комиссионный анализ их деятельности, обратив особое внимание на комплектование быками, методике определения качества спермы, состояние и использование банка спермы. Необходимо провести эпизоотологическое обследование с серологическим исследованием крови животных на хламидиоз во всех племенных организациях - поставщиках племенной продукции, колхозов, фермерских и других хозяйств, куда поступала сперма быков-производителей.

Искусственное осеменение следует рассматривать не только как способ улучшения генетических качеств коров, но и как способ профилактики и борьбы с генитальными инфекциями. Этот метод требует строжайшего соблюдения ветеринарно-санитарных правил. Только такой подход поможет оптимально решить задачи по реализации национального проекта по устойчивому развитию животноводства в нашей стране.

#### Литература

1. Глотов А.Г., Амироков М.А., Петрова О.Г., Сергеев А.Н. и др. Вирусные заболевания крупного рогатого скота в Сибири и на Урале. Метод. рекомендации, Новосибирск, 2001, 30с.
2. Митрофанов П.М. Инструкция во здравие... инфекций. Ветеринарная газета № 25. 7-20 декабря 1993г.
3. Митрофанов П.М. Инфекционные факторы и проблемы воспроизводства крупного рогатого скота. // Фундаментальные и прикладные проблемы повышения продуктивности с/х животных. Саранск. 1998:46-47.
4. Митрофанов П.М. Семенов В.А. Гомбоев Д.Д. Михайленко В.В. и др. Хламидиоз самцов жи-
5. Митрофанова Л.Н. Митрофанов П.М. Причины низкой воспроизводительной способности коров, больных хламидиозом. //Материалы науч. конф. ЧГСХА, 2005 т XX: 407 - 408.
6. Barlow R.M., Nottleton P.F., Gardiner A.C. et.al. // Vet Rec, 1986 118:321-324.
7. Bolin S.K., Me Clurkin A.W., Coria M.F. // J. Vet Res., 1985, 46: 2385-2387.
8. Chapman M.S., Lucas M.H., Hebert C.N. et.al. // Vet. Sc. Communic, 1979,3: 137-139.
9. Kupferschmied H.U., Kihm U., Bachmann P. et.al. // Therigenology 1986.25:439-443.

УДК: 619:616.155.392 (470.55/57)

**И.С. Пономарева, М.В. Сычева, М.А. Поляков, О.П. Лысенкова**  
(Оренбургский Государственный аграрный университет)

## **ПОЛИМЕРАЗНАЯ ЦЕПНАЯ РЕАКЦИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ЛЕЙКОЗА КРС ПРИ ОЗДОРОВЛЕНИИ ХОЗЯЙСТВ ОРЕНБУРЖЬЯ**

Инфекционная патология хронической этиологии в настоящее время становится наиболее сложной проблемой эпизоотологической науки и практики. Относящийся к ней лейкоз крупного рогатого ско-

та занимает первое место в структуре инфекционной патологии крупного рогатого скота [4]. Например, в России доля лейкоза в структуре инфекционных заболеваний с 1994 по 2002 год возросла с 21,7 до 53%, а

уже в 2006 году составила 62,7% [3]. Инфицированность животных в Оренбургской области порядка 30%. Поэтому представляются актуальными дальнейшие поиски решения эпизоотологических проблем в данной области, которые должны основываться на принципиально новых мировоззрениях и подходах.

Внедрение методов молекулярного анализа радикально расширило возможности изучения патогенеза инфекционных болезней и принципиально усовершенствовало диагностику. В этом плане полимеразная цепная реакция (ПЦР) становится все более распространенным методом, который оптимально сочетает высокую чувствительность и специфичность. В основе метода ПЦР лежит природный процесс – дублирование ДНК матрицы, осуществляемое с помощью фермента ДНК-полимераза. Данный процесс можно использовать для получения копий коротких участков ДНК (ампликонов), специфичных для конкретных микроорганизмов. При многократном повторении циклов синтеза происходит экспоненциальное увеличение числа копий специфического фрагмента ДНК, что позволяет из небольшого количества анализируемого материала, который может содержать единичные клетки микроорганизмов, получить достаточное количество ДНК копий для их идентификации.

**Цель** настоящего исследования – оценка перспективности применения ПЦР для раннего выявления прототипа лейкоза крупного рогатого скота при оздоровлении хо-

зяйств Оренбуржья.

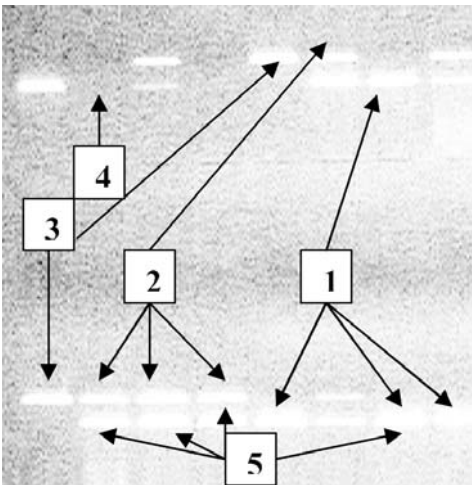
#### Материалы и методы

Для проведения мониторинговых исследований использовали годовые отчеты областного ветеринарного управления по инфицированности и заболеваемости крупного рогатого скота лейкозом за период с 1991 по 2006 гг. Под опытом находились телки 4-5 месячного возраста, красной степной породы. Животные принадлежали хозяйству, неблагополучному по лейкозу. Кровь для исследований отбирали одноразовыми инъекционными иглами из яремной вены, стабилизировали 10%-ным раствором трилон-Б. ДНК из крови животных выделяли сорбционным методом. Для проведения полимеразной цепной реакции использовали набор для диагностики лейкоза (ФГУН «ЦНИИ Эпидемиологии» Роспотребнадзора, г. Москва, Россия). Учет реакции проводили в агарозном геле. Полученные результаты обрабатывали статистически с использованием пакета программ Stat Plus2008 Professional

#### Полученные результаты

Проведенные нами мониторинговые исследования инфицированности и заболеваемости крупного рогатого скота в области указывают на увеличение данных показателей. Так, если в 1991 г. инфицированность животных в стаде в среднем по области составляла 741%, то к 2006 году рассматриваемый показатель увеличился до 23,6% (33% у коров). Заболеваемость составила 1,9%, при варибельности за исследуемый период от 1,36% до 2,6%. Корреляционный анализ указывает на наличие прямой положительной связи  $r=+0,99$  между количеством инфицированных и больных коров. Количество неблагополучных пунктов уменьшилось с 68 до 47, за счет полной ликвидации скотоводства в хозяйствах. Вероятно, сложившаяся ситуация обусловлена передержкой инфицированных животных в стаде, несовершенством методов диагностики.

В Оренбургской области с начала восьмидесятых годов в вирусологическом отделе областной ветеринарной лаборатории проводили гематологические исследования проб крови и гистологические исследования патологоанатомического материала от убитых животных. С момента введения серологических методов и до настоящего времени основным методом диагностики остается РИД, несмотря на то, что наблюдаются случаи «выпадения» положительной реакции и получения ложноположительных результатов. Это может быть следствием гиперактивности иммунной системы, спада титров антител и т.д. [1]. Однако РИД является самой простой в исполнении и не зависит от



**Рисунок 1.** Электрофореграмма продуктов ПЦР: 1 - пробы без вирусоспецифической последовательности; 2 - пробы содержат вирусоспецифическую последовательность; 3 - положительный контроль; 4 - отрицательный контроль; 5 - полосы внутреннего контроля

качества сыворотки. В то время как разрешающая способность тест-систем для ПЦР на два порядка и более превосходит прочие микробиологические и иммунологические методы и аналогична таковой для живых систем (биопроба на естественно восприимчивых животных).

Как показали наши исследования, применение ПЦР позволило обнаружить вирусспецифическую последовательность в ДНК лимфоцитов у 34,6% животных. На рисунке 1 представлена электрофореграмма продуктов ПЦР. В дорожках всех исследуемых проб имеется полоса внутреннего контроля на уровне 582 п.н. (ген альфа-актина крупного рогатого скота), в дорожках положительных контролей присутствуют специфические полосы на уровне 294 п.н., а отрицательных контролей – отсутствуют.

Положительными являются образцы, имеющие специфическую светящуюся полосу на уровне 294 п.н. большей или меньшей интенсивности.

Гематологические исследования, основанные на выявлении в единице объема крови лимфоидных клеток различной степени зрелости, позволили обнаружить патологию только у 22,2% инфицированных телок от общего числа животных. Исследование сыворотки крови реакцией иммунодиффузии, проведенное специалистами Оренбургской областной ветеринарной лаборатории, показало, что РИД-положительных животных было на 11,1% меньше, чем при исследовании методом ПЦР. Фактическое несоответствие результатов тестирования в РИД и ПЦР вполне объяснимо целевыми возможностями, технической сущностью этих методов. В соответствии с существующими представлениями диагноз на лейкоз крупного рогатого скота устанавливается на основе РИД-положительности у животных старше 6 месяцев. Именно к этому возрасту ре-

#### **РЕЗЮМЕ**

**Лейкоз среди всех нозоформ инфекционной патологии занимает первое место. Поголовье инфицированных коров в области порядка 30%. Потенциальная возможность управления эпизоотическим процессом при лейкозе крупного рогатого скота, заключающаяся в своевременности выявления источника инфекции, требует внедрения современных высокочувствительных специфических методов диагностики, каковым является молекулярно-биологический метод – полимеразная цепная реакция.**

#### **SUMMARY**

**Leucosis takes the first place among all infectious pathology's nozoforms. The head of infectious line-stock in the region is about 30%. Management's potential possibility of epizootic process at live-stock's leucosis is in the timeliness of finding out the infection's source and requires modern high-sensitive specific diagnostic methods' introduction such as molecular-biological method- polymerize chain reaction.**

#### **Литература**

1. Гулюкин М.И. Исключить крайности в проведении противоэпизоотических мероприятий при лейкозе крупного рогатого скота / М.И. Гулюкин // Ветеринарный консультант. – 2005. - № 13-14. – С. 4 - 6.
2. Макаров В.В. ПЦР в диагностике лейкоза крупного рогатого скота / В.В. Макаров, Д.П. Гринишин // Ветеринария. - 2005. - №4. – С. 9-11.
3. Научно-техническая программа «неотложные меры профилактики и борьбы с лейкозом круп-

ального инфекционный процесс достигает максимальной эффективности, результирующейся в интенсивном иммунном ответе и накоплении значительного количества антител, достаточных для выявления в условиях радиальной иммунодиффузии. РИД по своей сущности лишь качественная серологическая реакция, позволяющая осуществлять ретроспективную диагностику *per se* [2]. Кроме того, с помощью системы весьма на основе РИД исходно не возможны какие-либо выводы относительно трансмиссии и распространения вируса лейкоза в категории животных самого высокого риска – ранее 6-месячного возраста. В то же время ПЦР как высокоразрешающий вариант прямой микробиологической диагностики весьма перспективна для таких целей. Таким образом, потенциальная возможность управления эпизоотическим процессом при лейкозе крупного рогатого скота, заключающаяся в своевременности выявления источника инфекции, возрастает в три раза.

#### **Выводы**

1. Показатели интенсивности эпизоотического процесса находятся в стадии подъема.
2. Процент инфицированности крупного рогатого скота в Оренбургской области увеличился за изучаемый период в 4,4 раза, процент больных – в 1,9 раз.
3. Передержка инфицированных животных со здоровыми в стаде способствует распространению вируса.
4. Метод прямого обнаружения провируса лейкоза крупного рогатого скота с помощью ПЦР следует рекомендовать в качестве диагностического теста для выявления инфицированных животных на самых ранних стадиях заболевания (до РИД-положительности). Это позволит существенно сократить сроки оздоровительных противолейкозных мероприятий.

ного рогатого скота в племенных хозяйствах Российской Федерации». Ветеринарный консультант. №13. – 2003.

4. Смирнов А.М. О проблемах лейкоза крс / А.М. Смирнов // Ветеринарный консультант. – 2005. - № 13-14. – С. 3-4.

УДК: 619:616:089.07

**С.В. Тимофеев, С.В. Позябин**

(ФГОУ ВПО МГАВМиБ имени К.И. Скрябина)

## ПЛАСТИКА СВЯЗОК СЕЛЕЗЕНКИ КАК МЕТОД ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ЗАВОРОТА ЖЕЛУДКА У СОБАК

Заворот желудка у собак - острая хирургическая патология. Основными методами профилактики рецидивов заболевания помимо соблюдения норм кормления и содержания, восстановлению микрофлоры желудка и кишечника служит выполнение гастропексии. Метод заключается в фиксации желудка к брюшной полости за счет создания искусственного анастомоза между стенкой желудка и брюшной стенкой, что предотвращает его перекут при перенаполнении пищевыми массами или газами. Множество таких методов нашли применение в практической ветеринарной хирургии. Основные их них - правосторонняя (в области пилоруса рис. 1-1 или большой кривизны, рис 1-2) правосторонняя паракостальная и транскостальная гастропексия рис.1-3, с помощью линейного разреза, либо путем формирования тканевого лоскута с дальнейшим подшиванием его в карман в забрюшинном пространстве (по методике желудок-брюшина).

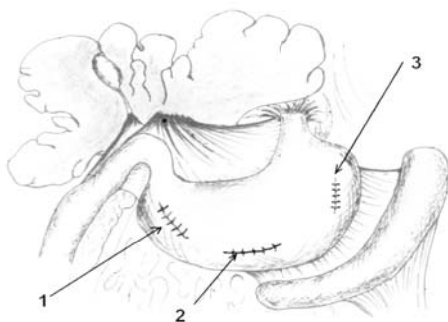
Такие методы широко описаны в литературе и подробно останавливаться на их описании не следует. Доказано, что выполнение гастропексии на 50-70% снижает вероятность развития повторного заворота желудка у собак в ближайший и отдаленный послеоперационный период, хотя сле-

дует отметить, что гастропексия не снижает риск развития гастроэктазии. Рассматривая гастроэктазию как расширение желудка с накоплением в нем газов, спазм кардального и пилорического отдела желудка с невозможностью акта рвоты, эта патология является так же достаточно опасной для жизни животного. Однако предложенные методики гастропексии по методике желудок-брюшина имеют ряд существенных недостатков:

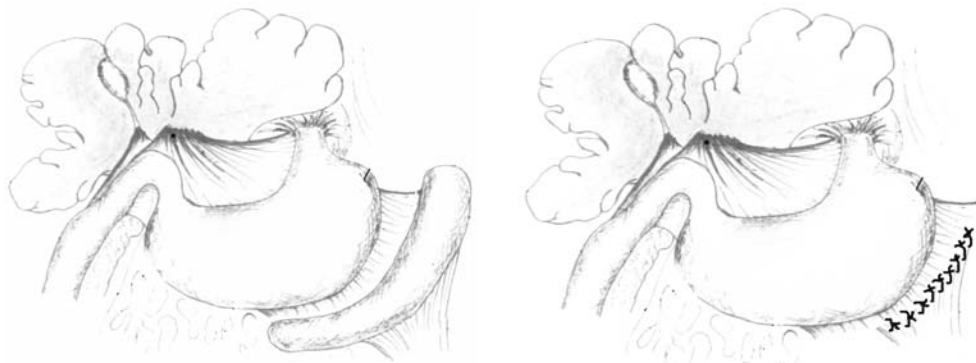
1. Излишняя прочность фиксации желудка. При создании анастомоза желудка непосредственно к брюшной стенке образуется жесткая точка фиксации желудка в брюшной полости, которая препятствует активной перистальтике желудка и при неправильно выбранной точке гастропексии приводит к атонии желудка, развитию гастрита. Кроме того, исследования показали, что на месте такой гастропексии часто возникают язвы слизистой оболочки желудка.

2. Несостоятельность анастомоза желудок-брюшина. Практически 20% гастропексий, выполненных по методике желудок-брюшина, не срастаются за счет прорезывания нитей, образования непрочного рубца на месте анастомоза из-за постоянного сокращения желудка и дыхательных движений, чрезмерного растягивания тканей в области шва. Формирование полноценного анастомоза не происходит и в результате сокращений желудка. При его переполнения кормовыми массами происходит разрыв рубца.

3. Высокая вероятность образования абсцесса на месте выполнения анастомоза. При формировании анастомоза желудок-брюшина фиксация желудка обеспечивается путем серозно-мышечного шва, однако при ошибке хирурга и прокола слизистой оболочки желудка может произойти инфицирование нити и попадание микрофлоры в область формирования анастомоза.



**Рисунок 1.**Области выполнения гастропексии по типу желудок-брюшина



**Рисунок 2. Гастропексия методом пластики связок селезенки**

Исходя из вышеперечисленных критериев и основываясь на клинических данных, можно с уверенностью утверждать, что осложнения при выполнении гастропексии по типу желудок-брюшина происходят в 30% случаев. Такой процент осложнений достаточно высок и требует разработки более совершенных, менее травматичных методов фиксации желудка в брюшной полости при оперативном лечении заворота желудка у собак. Проведя исследования на трупном материале и клинически больных животных на базе кафедры ветеринарной хирургии ФГОУ ВПО МГАВМиБ, мы разработали методику придания относительной неподвижности желудка методом формирования желудочно-париетального соединения. Основанием для разработки такого метода послужило изучение анатомического строения волка, как биологического эталона анатомического строения домашней собаки. Изучив макроархитектонику желудка и селезенки у волка, а так же степени нагрузки на связки этих органов при разных этапах его наполнения газами мы пришли к выводу, что селезенка играет главенствующую роль в предотвращении заворота желудка: желудочно-селезеночная и селезеночно-двенадцатиперстные связки действуют как одно целое, и, имея незначительную длину, предотвращают заворот желудка в любом направлении.

Известно, что при завороте желудка более чем в 90% случаев производится спленэктомия, связанная со спленомегалией, застойным отеком селезенки и развитием в органе синдрома длительного сдавливания. Фиксация селезенки в брюшной полости осуществляется с помощью желудочно-селезеночной и селезеночно-париетальной связок, которые лигируются при спленэктомии. Именно из этих связок и производится формирование дополнительной точки стабильности желудка в брюшной полости. Для этого при выполнении спленэк-

томии необходимо отдельно накладывать лигатуры на желудочно-селезеночную и селезеночно-париетальную связки таким образом, чтобы культя связок не были связаны между собой. После формирования культей связок необходимо придать желудку анатомически правильное положение в брюшной полости и определить максимально допустимую длину формируемой связки, а также вектор ее крепления максимально приближенный к пилорической части желудка. После представления о месте фиксации и длине связки необходимо зафиксировать культю связок в нужном положении с помощью кишечных жомов. Скрепляющие швы накладываются из атравматичного рассасывающегося материала (PGA, сафил, плетикрил, викрил и др.) таким образом, чтобы одним стежком захватывать обе связки. После наложения швов лишние части культя желудочно-селезеночной и селезеночно-париетальной связки лигируются и удаляются. Завершение операции производится по общепринятой методике.

В результате использования такой методики значительно сокращается риск развития таких осложнений, как несостоятельность анастомоза ввиду того, что вновь созданная точка фиксации желудка и селезенки обладает всеми особенностями естественной связки, включая подвижность и эластичность. Кроме того, большая по сравнению с анастомозом желудок-брюшина площадь образования рубца увеличивает его устойчивость на разрыв. При формировании точки фиксации желудка предложенным методом до минимума снижается риск развития абсцесса на месте операции, так как швы на стенку желудка не накладываются.

Несмотря на имеющиеся преимущества предложенного метода фиксации желудка в брюшной полости, невозможно предложить универсальный оперативный прием, который не имел бы ограничений в исполь-

зовании. При формировании искусственной связки из культи желудочно-селезеночной и селезеночно-париетальной связок надо учитывать обильное кровоснабжение желудочно-селезеночной связки, в которой проходит желудочно-селезеночная артерия, отдающая ветви на большую кривизну желудка, поджелудочную железу, двенадцатиперстную кишку (желудочно-сальниковая артерия). Лигирование вышеуказанных сосудов является грубой ошибкой хирурга и приводит, в зависимости от области кровоснабжения сосуда, к тому, что развивается ишемия или некроз стенки желудка, поджелудочной железы. Это является достаточно серьезным послеоперационным осложнением, которое может привести к летальному исходу заболевания. Предложенный нами метод невозможно применить к собакам, которым не была выполнена спленэктомия в процессе оператив-

ного лечения заворота желудка.

Обобщая вышеизложенное хочется отметить, что несмотря на явные преимущества предложенного метода гастропексии методом пластики селезеночных связок, этот метод должен выполняться в комплексе с терапевтической профилактикой рецидивов заворота желудка у собак. Соблюдение норм кормления и содержания, нормализация работы печени, поджелудочной железы, восстановление микрофлоры кишечника играют важную роль в профилактике рецидивов заворота желудка. Кроме того, появление таких методик как гастроскопия, сонография, серологические исследования позволяют не только контролировать животных в послеоперационном периоде, но и с большой долей вероятности определить группы риска для данного заболевания.

#### РЕЗЮМЕ

**Хирургическая профилактика заворота желудка у собак представляет собой создание дополнительной точки фиксации желудка в брюшной полости. Новый метод основан на создании точки фиксации желудка путем пластики желудочно-селезеночной и селезеночно-париетальной связок.**

#### SUMMARY

**In the article described methods prophylactic of gastric torsion in dogs. The most effective method is gastropexia from gastrosplenic and lienoparietal ligaments after splenectomy.**

#### Литература

1. Филиппов Ю.И., Полябин С.В. Спленэктомия при завороте желудка у собак//Ветеринария.- 2002.-№12.-с.53-54.
2. Полябин С.В. Дифференциальная диагностика заворота желудка у собак Ветеринария. – 2003.- №1.-С.59-61
3. Поляби С.В., Тимофеев С.В. Рентгенологическая диагностика хирургических болезней брюшной полости у собак Ветеринарная медицина. – 2006.- № 4.-С.36-37
4. Тимофеев С.В. Полябин С.В. Филиппов Ю.И. Этиология, патогенез и диагностика заворота желудка у собак: методические рекомендации М.:ФГОУ ВПО МГАВМиБ, 2004.-0,9 п.л. (14с).

УДК: 619:616-001]:636.4/470.324

**В.А. Черванев, А.Ю. Брынько**

*(Воронежский государственный аграрный университет имени К.Д. Глинки )*

## ПРОФИЛАКТИКА ТЕХНОЛОГИЧЕСКОГО ТРАВМАТИЗМА В СВИНОВОДСТВЕ

Перевод свиноводства на промышленную основу обострил и технологически закрепил воздействие на животных неблагоприятных факторов (Д.А. Устинов, 1976; В.С. Бузлама, 1976; Ю.П. Фомичев, Д.Л. Левантин, 1981 и другие). Отсутствие активного моциона и солнечных лучей, особенно в осенне - зимний период года, погрешности в кормлении, несбалансированные рационы по основным питательным веществам (В.Е. Чумаченко, 1983; Н. Gemelin, 1974, R. Kolley, 1980) частые, необоснованные перегруппировки (Р. Фитико, Ю. Вальчак, З. Войтатович, 1975; Ф.И.

Фурдуй, С. Хайдарлму, Е.И. Штирбу, 1982) – неотъемлемые характеристики промышленного животноводства.

У высокопродуктивных животных все чаще стали проявляться такие нежелательные качества, как изнеженность, повышенная стрессчувствительность, патологическое реагирование на изменяющиеся условия и неблагоприятные воздействия внешней среды (А.Г.Шахов, В.Т.Самохин, В.С. Бузлама, 2000).

#### Материал и методы

Анализ объема и характера травматизма у свиней велся методом периодическо-

го осмотра животных в станках. Он проводился ежедневно, утром, до кормления животных. При осмотре отмечали виды травм, причины, их вызывающие, а так же возможности профилактики и лечения. На основании полученных данных разработали меры профилактики травматизма в конкретных условиях свиноводческого комплекса.

Травмированных животных помещали в отдельные станки, которые предварительно очищали и дезинфицировали. В качестве подстилки использовали опилки. Осмотр и обработку больных животных делали только после фиксации, для чего использовали специальные фиксационные щипцы. Навоза удалялся из свинарников гидросмывом.

Все основные технологические процессы в свиноводческом комплексе механизированы. В хозяйстве используются продуктивные породы свиней: крупная белая, ландрас. Осуществляется и их межпородное скрещивание. Откорм производится в среднем до 110-120 кг массы тела.

Животных в опытные группы подбирали по принципу парных аналогов. Все они были клинически здоровы и находились на фермах, благополучных по инфекционным заболеваниям. С соблюдением правил асептики и антисептики из хвостовых вен брали кровь для лабораторных исследований.

Результаты исследований были подвergнуты математической обработке с использованием стандартных программ статистического анализа для IBM PC.

#### **Результаты исследований**

По нашим данным каннибализм в 2000 – 2002 годах в хозяйстве составлял 12 – 15%. После того, как мы внедрили в производство разработанный нами метод его профилактики каннибализм в последующие годы (2003 – 2005 гг.) значительно уменьшился и составлял лишь 4,5%. Мы считаем, что в развитии каннибализма большое значение имеют следующие обстоятельства: несбалансированность рационов по белку, макро – и микроэлементам, витаминам, частые, необоснованные перегруппировки животных и развивающиеся в связи с этим состояния стресса.

Ампутация хвостов на уровне 1–2 хвостовых позвонков профилактирует каннибализм.

#### **РЕЗЮМЕ**

Технологический травматизм свиней имеет довольно широкое распространение. Для его предупреждения в хозяйствах с промышленным ведением свиноводства кроме нормализации зооигиенических условий следует проводить каудотомию. Данное хирургическое вмешательство является экономически обоснованным и малотрудоемким.

#### **SUMMARY**

Technology traumatism pig is a prevailing. For his warning in agricultural we recommended using caudotomy. It is a light surgery operation in farming.

товых позвонков профилактирует каннибализм.

Каудотомию мы проводили у новорожденных поросят. В качестве режущего инструмента использовали эмаскулятор для кастрации мелких животных. Кровотечение отсутствует. Хирургическое вмешательство проводили с соблюдением правил асептики и антисептики. Операционное поле готовили по Пирогову. После ампутации хвоста операционная рана смазывалась 3% раствором фенола. Затрата времени ветеринарного врача на обрезание хвостов у 100 голов новорожденных поросят составила 43 минуты и 20 секунд, а с помощником несколько меньше – 37 минут и 15 секунд.

Проведенный опыт по обрезанию хвостов у новорожденных поросят в совокупности с другими мероприятиями позволил снизить технологический травматизм на 22%, при дальнейшем доращивании и откорме свиней, зарекомендовал себя и используется в хозяйстве. Помимо того мы не допускали скученности в станках, обеспечивали свиньям свободный подход к кормушкам. Изолировали особи с наклонностями к каннибализму. Группировали животных примерно одной массы тела и возраста. В станках для молодняка решетки пола имели следующие параметры: размер щели – 1,5 – 2,7 см, ширина перемычек 2 см. Рацион кормления составляли после биохимического анализа крови, что позволило сбалансировать его по основным питательным веществам. Ликвидировали «разгрузочный день». Ослабленных животных изолировали в отдельные станки, проводили своевременное их лечение.

#### **Заклучение**

Изменения, возникающие при технологическом травматизме, протекают как в зонах травм, так и в нетравмированных контралатеральных мышцах закономерно и достоверно, что свидетельствует об общей реакции организма на травму. Для устранения причин возникновения технологического травматизма у свиней, необходимо проводить комплекс зооигиенических, хозяйственно-организационных и ветеринарно-санитарных мероприятий в сочетании с каудотомией.

## Литература

1. Бузлама В. С. Применение элеутерококка для предупреждения транспортного стресса // Ветеринария. – 1976. - №4. – С.102-103.
2. Устинов Д. А. Стресс-факторы в промышленном животноводстве. - М., 1976.-166 с.
3. Фитько Р., Вальчак Ю., Войтагович З. Стрессовые состояния животных // Профилактика и лечение. – Варшава, 1975. - С. 60-62.
4. Фомичев Ю. П., Леванкин Д. Л. Предубойное стресс и качество говядины. – М., 1981. – 156 с.
5. Фурдуй Ф. И., Хайдарлму С. Х., Ширбу Е. И. Стресс и животноводство – Кишинев, 1982. - 182 с.
6. Чумаченко В.Е. Естественная резистентность свиней к болезням в условиях комплексов // Тез. Докл. Науч. Конф. / Ветеринарные проблемы промышленного свиноводства. – Киев, 1983. - С. 5-6.
7. Шахов А. Г., Самохин В. Т., Бузлама В. С. Консистенция эколого-адаптационной системы, возникновения развития массовой патологии и защиты здоровья в сельскохозяйственном производстве. – М.: ФГНУ «Росинформагротех», 2000. - С. 3-6.
8. Gemelin H. Pousitolonch diasapara meditroci kroira a prosta // Veter. Med. - 1974. -V.25. - № 25. – P.430 - 433.
9. Kolley R. Stress and ismana function a bibliographie // Anim. Roch. Veter. – 1980. –V. 11 –N4. P. 445-474.

УДК: 619:618.19-002-08-084: 636.22/.28

**С.В. Шабунин, Е.Э. Кириллова, С.М. Сулейманов, П.А. Паршин**  
(Всероссийский НИВИ патологии, фармакологии и терапии)

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭРОКСИМАСТА ПРИ МАСТИТЕ КОРОВ И ЕГО ФАРМАКОТОКСИКОЛОГИЯ

Заболеваемость коров маститами порою достигает 40-60% по отношению к общему поголовью. На фоне нарушения технологии доения (травматическое воздействие на ткани вымени) активизируются возбудители мастита, которыми являются, как правило, банальная кокковая микрофлора (стрепто-, стафилококки) и энтеробактерии (кишечная палочка) (1, 2). При этом борьба с условно-патогенной и патогенной микрофлорой ведется с преимущественным использованием антимикробных химиотерапевтических средств, поз-

воляющих значительно снизить заболеваемость. Но длительное и бессистемное их применение в практике у микроорганизмов развивается колонизационная резистентность, что снижает терапевтический эффект применяемого препарата (3).

В этой связи перспективен новый антимикробный комбинированный препарат эроксимаст, в состав которого входит эритромицин и окситетрацилин. Известно, что его минимальная бактериостатическая концентрация составляет 9,75 мкг/мл, а минимальная бактерицидная концен-

Таблица 1

**Количество соматических клеток и содержание рН в молоке**

Время исследования	Четверть вымени	Количество соматических клеток, млн./мл	рН
До введения	опытная	0,318±0,070	6,65±0,05
	контрольная	0,324±0,054	6,64±0,04
Через 6 часов	опытная	0,873±0,175	6,67±0,04
	контрольная	0,672±0,147	6,67±0,03
Через 24 часа	опытная	1,317±0,207	6,66±0,05
	контрольная	0,730±0,174	6,65±0,03
Через 48 часов	опытная	0,627±0,085	6,64±0,03
	контрольная	0,423±0,068	6,65±0,04
Через 72 часа	опытная	0,402±0,077	6,65±0,04
	контрольная	0,321±0,061	6,64±0,03
Через 96 часов	опытная	0,312±0,068	6,66±0,03
	контрольная	0,318±0,071	6,65±0,02
Через 120 часов	опытная	0,302±0,038	6,63±0,03
	контрольная	0,297±0,031	6,64±0,04

Параметры токсичности эроксимаста при подкожном введении

Вид и группы лабораторных животных	Доза препарата мг/кг по АДВ	Количество животных		% гибели	Соответствующие пробиты
		Выживших	Погибших		
Белые мыши					
1	5,0 (200)	6	-	-	3,27
2	6,0 (240)	5	1	16,6	4,03
3	7,0 (280)	5	1	16,6	4,03
4	8,0 (320)	4	2	33,3	4,47
5	9,0 (360)	3	3	50,0	5,00
6	10,0 (400)	3	3	50,0	5,00
7	11,0 (440)	1	5	83,3	5,97
8	12,0 (480)	-	6	100,0	6,73
Белые крысы					
1	5,0 (200)	6	-	-	3,27
2	6,0 (240)	5	1	16,6	4,03
3	7,0 (280)	5	1	16,6	4,03
4	8,0 (320)	4	2	33,3	4,47
5	9,0 (360)	3	3	50,0	5,00
6	10,0 (400)	2	4	66,6	5,43
7	11,0 (440)	1	5	83,3	5,97
8	12,0 (480)	-	6	100,0	6,73

трация - 19,5 мкг/мл (4).

Эроксимаст при интракостеральном введении в молочную железу 3 клинически здоровых коров симментальской породы в количестве 10 мл не вызвал в течение опыта изменений со стороны общего состояния организма (температура, частота пульса, количество дыхательных движений, сердечных толчков, сокращений рубца). Реакция секретов вымени опытных четвертей с 2% раствором мастидина в течение 6 - 48 часов были сомнительной (+) или слабо положительной (++) (табл. 1).

При этом количество соматических клеток увеличивалось к 24 часу как в секрете опытных от 0,318 до 1,317 млн./мл, так и контрольных четвертей вымени от 0,324 до 0,730 млн./мл и снижалось до физиологической нормы в опытных долях к 72 часу,

а в контрольных к 48 часу.

Остаточное количество эритромицина и окситетрациклина гидрохлорида в молоке, крови и моче изучено на четырех коровах симментальской породы в период лактации. Через 7 суток после длительного внутримастерального введения эроксимаста в исследуемых биологических жидкостях (молоке, крови и моче) его активные вещества эритромицин и окситетрациклина гидрохлорид не выявлялись.

Изучение эффективности эроксимаста на 412 коровах, больных маститом показало, что применение препарата при субклиническом мастите способствовало выздоровлению 94,7% больных, при серозном - 85,7%, при катаральном - 76,9%, при гнойно-катаральном мастите - 69,5%. Токсичность эроксимаста учитывали по силе

Таблица 3

Параметры острой токсичности эроксимаста при подкожном введении мл/кг (мг/кг АДВ)

Вид животных	Параметры токсичности				Показатель ошибки SLD <sub>50</sub>
	LD <sub>16</sub>	LD <sub>50</sub>	LD <sub>84</sub>	LD <sub>100</sub>	
Белые мыши	6,75 (270,0)	8,97 (358,8)	10,84 (433,6)	12,00 (480,0)	0,71 (28,4)
Белые крысы	6,95 (278,0)	8,80 (352,0)	10,76 (430,4)	12,00 (480,0)	0,69 (27,6)

действия на организм лабораторных животных по среднему результату, а среднюю дозу эффекта - LD<sub>50</sub> - определяли аналитическим способом Спирмена-Кербера (Лаккин Г.Ф., 1990), величины LD<sub>16</sub> и LD<sub>84</sub> находили графически на основании пробитов и доз в мг/кг массы тела животных, показатель ошибки средней дозы эффекта - SLD<sub>50</sub> - аналитически и графически. На основании результатов первичных токсико-метрических исследований были получены следующие данные для исчисления величины LD<sub>50</sub> эроксимаста при подкожном введении белым мышам и белым крысам (табл. 2).

Затем величину LD<sub>16</sub> и LD<sub>84</sub> эроксимаста для белых мышей и белых крыс определили

#### РЕЗЮМЕ

Установлено, что LD<sub>50</sub> эроксимаста для белых мышей в среднем составляет 8,97 (358,8) мл/кг (мг/кг АДВ), а для белых крыс - 8,80 (352,0) мл/кг (мг/кг АДВ), через 7 суток после длительного внутрицистернального введения эроксимаста в биологических жидкостях (молоке, крови и моче) коров активные вещества эритромицин и окситетрациклина гидрохлорид не выявляются и эроксимаст обладает выраженной терапевтической эффективностью при мастите у коров в пределах 69,5-85,7%.

#### SUMMARY

It is established, that LD<sub>50</sub> erocsimast for white mice on the average makes 8,97 (358,8) ml / kg (mg / kg АДВ), and for white rats - 8,80 (352,0) ml / kg (mg / kg АДВ), in 7 day after long intercisternali introductions erocsimast in biological liquids (milk, blood and urine) cows activic substances erythromycin both oc-sitetetracilin a hydrochloride do not come to light and erocsimast has the expressed therapeutic efficiency at a mastitis at cows within the limits of 69,5-85,7%.

#### Литература

1. Немченко М.И. Предупреждение желудочно-кишечных болезней новорожденных телят / М.И. Немченко // Ветеринария. - 1986. № 10. - С. 10.
2. Мамедов А.Т. Субклинический мастит коров и профилактика / А.Т. Мамедов, М.К. Абдуллаев // Актуальные проблемы болезней органов размножения и молочной железы у животных: мат. междунар. конф. посвящ. 35-летию ВНИВИП-ФиТ - Воронеж. 2005. - С. 120-126.
3. Париков В.А. Эффективные отечественные препараты для профилактики и терапии мастита у коров / В.А. Париков, Н.Т. Климов, Н.В. При-тыкин и др. // Актуальные проблемы болезней органов размножения и молочной железы у животных: мат. междунар. конф. посвящ. 35-летию ВНИВИП-ФиТ - Воронеж. 2005. - С. 375-378.
4. Кириллова Е.Э. Фармакотоксикология эроксимаста и его эффективность при мастите коров / Е.Э. Кириллова // Журнал «Известия Оренбургского ГАУ». - 2006. № 4(12). - С. 9-11.

УДК: 619:616.24-002.153.2:636.22/28

**С.В. Шабунин, М.З. Магомедов, П.А. Паршин, С.М. Сулейманов**

*(Всероссийский научно-исследовательский ветеринарный институт патологии, фармакологии и терапии, Республиканская ветеринарная лаборатория Республики Дагестан, Российский университет дружбы народов)*

## ЛЕЧЕБНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕВОКСИДА И ЛЕВОДИОКСИДА ПРИ БРОНХОПНЕВМОНИИ ТЕЛЯТ

В борьбе с бронхопневмониями телят широко применяются такие химиотерапевтические средства, как сульфаниламиды, антибиотики и др. Однако длительное и бессистемное применение их в жи-

графически на основании соответствующих пробитов и доз в мл/кг массы тела показатель ошибки средней дозы эффекта - SLD<sub>50</sub> - аналитически и графически (табл. 3).

Таким образом, LD<sub>50</sub> эроксимаста для белых мышей в среднем составляла 8,97 (358,8) мл/кг (мг/кг АДВ), а для белых крыс - 8,80 (352,0) мл/кг (мг/кг АДВ), через 7 суток после длительного внутрицистернального введения эроксимаста в биологических жидкостях (молоке, крови и моче) коров активные вещества эритромицин и окситетрациклина гидрохлорид не выявлялись и эроксимаст обладал выраженной терапевтической эффективностью при мастите у коров в пределах 69,5 - 85,7%.

вотноводстве привело к появлению резистентных штаммов микроорганизмов к ним. Такое положение с фармакологическими препаратами обязывает изыскание комбинированных препаратов, повыша-

**Гематологические и биохимические показатели крови у клинически здоровых телят при применении им леводоксида**

Показатели	Контроль	Дозы, мл/кг		
		0,15	0,30	0,60
Эритроциты, $10^{12}/л$	$7,5 \pm 0,32$	$7,6 \pm 0,23$	$7,7 \pm 0,32$	$7,8 \pm 0,31$
Лейкоциты, $10^9/л$	$12,6 \pm 1,12$	$12,7 \pm 1,37$	$13,2 \pm 1,86$	$12,9 \pm 1,15$
Гемоглобин, г/л	$116,3 \pm 3,15$	$118,5 \pm 2,40$	$116,3 \pm 2,24$	$119,2 \pm 2,53$
Гематокрит, %	$39,5 \pm 0,27$	$38,2 \pm 0,53$	$41,3 \pm 1,14$	$38,2 \pm 1,16$
СОЭ, мм/час	$4,8 \pm 0,40$	$4,6 \pm 0,59$	$4,8 \pm 0,50$	$4,7 \pm 0,32$
Общий белок, г/л	$67,1 \pm 3,14$	$65,3 \pm 2,15$	$67,8 \pm 2,15$	$72,8 \pm 2,12$
Мочевина, мМ/л	$3,8 \pm 0,21$	$3,8 \pm 0,26$	$4,2 \pm 0,26$	$6,4 \pm 0,45$
Глюкоза, мМ/л	$4,8 \pm 0,32$	$4,3 \pm 0,36$	$4,6 \pm 0,26$	$4,8 \pm 0,38$
Общие липиды, г/л	$2,9 \pm 0,25$	$3,0 \pm 0,36$	$3,1 \pm 0,23$	$2,9 \pm 0,24$
АсАТ, мккат/л	$0,25 \pm 0,02$	$0,28 \pm 0,03$	$0,33 \pm 0,04$	$0,39 \pm 0,05$
АлАТ, мккат/л	$0,26 \pm 0,02$	$0,31 \pm 0,05$	$0,36 \pm 0,04$	$0,51 \pm 0,06$
Креатинин, мкМ/л	$105,3 \pm 3,58$	$108,5 \pm 3,82$	$114,6 \pm 2,69$	$135,7 \pm 6,82$
Билирубин, мкМ/л	$0,60 \pm 0,18$	$0,68 \pm 0,21$	$0,78 \pm 0,29$	$1,31 \pm 0,45$
Нейтрофилы, % палочкоядерные	$2,8 \pm 0,43$	$2,8 \pm 0,25$	$2,7 \pm 0,37$	$2,9 \pm 0,36$
сегментоядерные	$26,611,57$	$28,7 \pm 1,05$	$29,1 \pm 1,88$	$28,4 \pm 1,67$
Эозинофилы, %	$6,3 \pm 0,24$	$6,3 \pm 0,32$	$5,8 \pm 0,53$	$6,4 \pm 0,81$
Базофилы, %	$0,7 \pm 0,18$	$0,8 \pm 0,25$	$0,8 \pm 0,12$	$0,8 \pm 0,14$
Моноциты, %	$2,6 \pm 0,28$	$2,6 \pm 0,50$	$2,3 \pm 0,25$	$1,8 \pm 0,21$
Лимфоциты, %	$58,9 \pm 1,67$	$57,8 \pm 2,18$	$56,4 \pm 2,74$	$55,9 \pm 2,10$
Лизоцим, мкг/мл	$1,37 \pm 0,34$	$1,51 \pm 0,32$	$1,47 \pm 0,38$	$1,38 \pm 0,43$
Бак. Активность, %	$67,2 \pm 2,15$	$67,7 \pm 2,89$	$68,9 \pm 3,13$	$68,1 \pm 3,12$
Фагоцитарн. активность, %	$65,3 \pm 3,14$	$65,3 \pm 3,21$	$66,3 \pm 2,14$	$65,8 \pm 3,01$
ФИ	$10,3 \pm 0,85$	$11,2 \pm 0,67$	$10,7 \pm 0,55$	$11,4 \pm 0,68$
ФЧ	$7,1 \pm 0,77$	$6,9 \pm 0,52$	$7,0 \pm 0,62$	$7,0 \pm 0,54$

ющих эффективность лечения животных и уменьшающих расход этих средств (1). Поэтому для усиления противомикробной активности препаратов необходимо комбинирования нескольких лекарственных препаратов на базе одной или нескольких групп химических веществ. При этом сочетание различных химических структур в композиции позволяет усиления их эффекта и получения препаратов с новыми полезными свойствами (2).

Одними из таких препаратов являются левоксид (содержащий левомицетин, окситетрациклина гидрохлорид, полиэтиленоксид-400, 1,2 пропиленгликоль) и леводиоксид (содержащий левомицетин, диоксидин, 1,2 пропиленгликоль, ПЭГ – 400 и воду), которые недостаточно изучены при бронхопневмонии телят.

На первом этапе для определения длительности сохранения терапевтической концентрации препаратов в организме были подобраны 17 телят с массой тела 60-80 кг, которым левоксид вводили внутримышечно однократно в дозе 0,3 мл/кг. Через 3, 6, 12, 24, 48 часов после введения препарата убивали по 3 подопытных телят и по 1 контрольному теленку через 3 и 48 часов. Содержание левомицетина и окситетрациклина определялось в крови, моче, печени, почках, бедренной мышце и содержимом кишечника.

Оказалось, что через 3 часа левомицетин обнаруживается в органах и тканях в разной степени. Бактериостатическая концентрация антибиотика в крови сохранялась в течение 48 часов, достигая максимума через 3 часа после инъекции. Макси-

## Лечебная эффективность левоксида при бронхопневмонии у телят

Показатели	Группы животных	
	Первая - левоксид	Третья - тетрахлорид
Количество животных, голов	119	99
Сроки выздоровления, дней	4,5±0,7	7,5±0,5
Выздоровело, голов	112	89
%	94,1	89,9
Осталось больными, голов	5	6
%	4,2	6,1
Пало, голов	2	4
%	1,7	4,0

мальная концентрация левомицетина наблюдалась в почках и печени через 6 часов. В целом, терапевтическая концентрация левомицетина сохранялась на протяжении 48 часов после однократного введения.

Изучение содержания окситетрациклина гидрохлорида в органах и тканях телят после введения левоксида в дозе 0,3 мл/кг массы тела показало, что бактериостатическая концентрация его так же сохранялась на протяжении 48 часов, достигая максимума через 3 часа после инъекции. Наивысшая концентрация окситетрациклина гидрохлорида в почках и печени была установлена через 12 часов после инъекции.

В целом, из организма препарат выводится с желчью и мочой, а терапевтическая концентрация левоксида при применении его в дозе 0,3 мл/кг массы тела однократно сохранялась до 48 часов.

При изучении общего действия левоксида на организм 16 телят одномесячного возраста внутримышечно оценивали по клиническому состоянию, морфологическим, биохимическим и иммунологическим показателям крови. Левоксид применяли телятам в дозах 0,15; 0,30; 0,60 мл/кг массы тела в течение 15 дней.

Применение левоксида в изучаемых дозах не оказало существенного влияния на клинический статус, поведение и аппетит телят. В период всего опыта телята контрольной и опытных групп были подвижны, аппетит был выражен, рефлексы были сохранены. Нарушений функций пищеварения и мочеотделения не наблюдались. Левоксид в различных дозах не снижал скорости роста телят.

При многократном применении в дозе 0,60 мл/кг массы тела морфологические, биохимические и иммунологические показатели крови также существенно не отли-

чались от показателей у телят контрольной группы (табл.1). Исключение составляли показатели, характеризующие функциональное состояние печени и почек. Повышение до верхних границ норм в сыворотке крови мочевины, креатинина, а также количества билирубина и активности АлАТ свидетельствуют о возросшей нагрузке на эти органы.

Для изучения лечебной эффективности левоксида и леводиоксида при бронхопневмонии у телят провели опыты на телятах 2,0-2,5 месячного возраста. Диагноз на заболевание бронхопневмонии устанавливали комплексно на основании данных клинического обследования животных и лабораторных исследований. Телята по принципу парных аналогов были разделены с учетом общего состояния и тяжести заболевания на четыре группы. Лечение телят первой группы (119 голов) проводили левоксидом. Препарат вводили внутримышечно в дозе 0,3-0,4 мг/кг живой массы один раз в сутки с интервалом 48 часов. При тяжелом течении болезни препарат вводили трехкратно с интервалом между введениями 48 часов. Для лечения телят второй группы (89 голов) применяли леводиоксид внутримышечно в дозе 0,15 мл/кг живой массы один раз в сутки с интервалом 48 часов. Для лечения телят третьей (99 голов) и четвертой (88 голов) групп использовали тетрахлорид внутримышечно в дозе 10 мг/кг массы тела один раз в день до и в течение 2-3 дней после исчезновения клинических признаков заболевания. За животными вели ежедневное клиническое наблюдение, учитывали общее состояние, поведение, аппетит, течение болезни, сроки выздоровления.

При применении левоксида больным бронхопневмонией телятам из 119 телят выздоровело 112 голов (табл.2). В опыт-

## Эффективность применения леводиоксида для лечения бронхопневмонии у телят

Показатели	Группы животных	
	Вторая - леводиоксид	Четвертая - тетрахлорид
Количество животных, голов	89	88
Сроки выздоровления, дней	3,8±0,8	6,4±0,6
Выздоровело, голов	84	75
%	94,4	85,2
Осталось больными, голов	4	10
%	4,5	11,4
Пало, голов	1	3
%	1,1	3,4

ной группе выздоровевших телят на 4,2% было больше по сравнению с контролем, а падеж их снижался на 2,3%.

На другом опыте леводиоксид также оказался эффективным при лечении бронхопневмонии у телят. Количество выздоровевших животных в опытной группе оказалось выше на 9,2% по сравнению с конт-

**РЕЗЮМЕ**

Установлено, что лечебная эффективность левоксида при бронхопневмонии телят составляет 94,1%, а леводиоксида – 94,4%, тогда как эффективность тетрахлорида (базового препарата) при бронхопневмонии телят находилась в пределах 85,2–89,9%.

**SUMMARY**

It fixed, that medical efficacy levoxids at a bronchopneumonia of calfs compounds 94,1 %, and levodioxids - 94,4 %, whereas efficacy tetrachloridas (a base preparation) at a bronchopneumonia of calfs was in limens 85,2-89,9%.

## Литература

1. Антипов В.А. Новые отечественные ветеринарные препараты / В.А. Антипов // Матер. координ. совещания «Итоги и перспективы научных исследований по проблемам патологии животных и разработке средств и методов терапии и профилактики», ВНИВИПФит. – Воронеж, 1995. – С. 22-24.
2. Шабунин С.В. Фармакотоксикология нитазолсодержащих препаратов / С.В. Шабунин, П.И. Паршин, М.И. Рецкий и др. // Ветеринария. – 1997. - № 6. – С. 44-49.

УДК: 616.718.1/3-001.5-089.844-092.9

**Н.И. Антонов, Л.Л. Абрамова, Г.Н. Филимонова**

(Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» имени академика Г.А. Илизарова Росмедтехнологий», г. Курган, Оренбургский государственный аграрный университет)

## ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНОКОМПЛЕКСА ТАЗА И ТАЗОВОЙ КОНЕЧНОСТИ СОБАК ПРИ ПЕРЕЛОМАХ СЕДАЛИЩНОЙ КОСТИ (экспериментальное исследование)

**Введение**

Травма таза часто сочетается с повреждениями периферических нервов, что приводит к парезам, параличам и атрофии мышц тазовых конечностей [4, 6-8]. Пе-

реломы седалищной кости у собак по нашим данным (71 клиническое наблюдение) встречались в 69% случаев множественных травм таза, из них в 21% случаев наблюдались односторонние переломы тела и ветви

седалищной кости. Однако в научной литературе сообщается лишь о единичных случаях повреждения седалищного нерва при данном виде травмы [5].

Целью нашего исследования стало изучение патологоанатомических изменений органокомплекса таза и тазовой конечности при переломах седалищной кости.

#### Материал и методы

Эксперименты выполнены на 35 собаках (условные аналоги по возрасту, полу и упитанности) обоего пола в возрасте от 1 года до 5 лет, массой от 6 до 27 кг, средней упитанности. Содержание, операции и выведение животных из опыта осуществляли в соответствии с требованиями Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных целей [2]. Эксперимент состоял из опытной (I) и контрольной (II) серий.

Разработанная модель повреждения выполнена посредством остеотомии тела и ветви седалищной кости. В I серии (n=18) осуществляли лечение переломов в условиях применения аппарата внешней фиксации [3], во II серии (n=17) – консервативно.

В работе использовали рентгенометрические и патологоанатомические методы исследования, проводимые на 14, 28, 35, 65, 125, 215 и 400 сутки после операции, в зависимости от срока эксперимента. Рентгенометрическая оценка заключалась в измерении углов смещения костного фрагмента седалищной кости в сагиттальной и фронтальной плоскостях. На рентгенограммах животных II серии при помощи транспортира измеряли угол смещения костного фрагмента по линии, проведенной перпендикулярно телу седалищной кости на уровне краниального отломка.

Патологоанатомические исследования проводили методом послойного препарирования мягких тканей с макроскопической оценкой и последующим измерением объема мышц бедра травмированной области. Абсолютный объем мышц определяли на 215 и 400 сутки эксперимента путем погружения их в цилиндрическую градуированную колбу с физиологическим раствором.

#### Результаты исследования

В I серии после фиксации и репозиции фрагментов седалищной кости аппаратом смещение костных фрагментов во всех плоскостях было устранено.

Во II серии после остеотомии, на рентгенограммах пяти собак определяли смещение костного фрагмента в сагиттальной плоскости с образованием угла 25-50°, открытого вентрально. У пяти других живот-

ных угол составлял 8-20° и был открыт дорсально. В остальных 7 случаях наблюдали смещение фрагмента по ширине и высоте, в сегментальной плоскости, на  $1/4-1/2$  диаметра отломка тела седалищной кости. Ротацию фрагмента внутрь тазовой полости на 35-45° выявили у трех собак. Во фронтальной плоскости костные фрагменты у всех животных смещались незначительно.

В течение последующего месяца положение костного фрагмента седалищной кости продолжало изменяться.

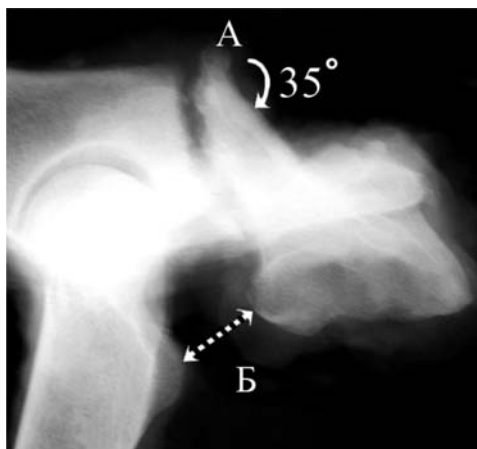
На 35-65 сутки отмечали окончание процесса смещения костного фрагмента вследствие начала консолидации переломов. В 76% наблюдений (13 собак) костный фрагмент седалищной кости был смещен вентрально в сагиттальной плоскости с образованием угла от 20 до 45° (32,5±12,5). Из них в 7 случаях определяли одновременное угловое смещение во фронтальной плоскости с внутренней ротацией фрагмента; в 4 случаях во фронтальной плоскости с наружной ротацией костного фрагмента (рис. 1). В 24% наблюдений (4 собаки) выявляли: смещение фрагмента медиально во фронтальной плоскости, у одного животного; в сегментальной плоскости с внутренней ротацией фрагмента седалищной кости, у двух животных и в одном случае смещение фрагмента дорсально в сагиттальной плоскости с образованием угла 45°.

Периостальной мозоль наблюдали на рентгенограммах в виде плотных облакоподобных теней вблизи зоны сращения, высотой от 0,2 до 0,7 см (рис.1).

При послойном препарировании у собак I серии в подкожной клетчатке и на мышечных фасциях на 14, 28 и 35 сутки макроскопически выявляли точечные кровоизлияния, гематомы, спайки, отек тканей и студенистый инфильтрат желтоватого оттенка в области перелома ветви седалищной кости.

Внешние изменения окружающих структур седалищного нерва определяли у двух животных в ранние сроки эксперимента: в области перелома тела седалищной кости седалищный нерв на протяжении 1,0-1,5 см был окружен спайками в виде тонких нитей белого цвета, плотно прикрепленных к окружающим тканям.

Полусухожильная и полуперепончатая мышцы имели бледный цвет и пониженную эластичность на 14, 28, 35 и 65 сутки исследований. Квадратная мышца бедра в 9 из 18 случаев (на сроки 28, 35 и 65 суток) была истончена, бледная с желтоватым оттенком, что являлось признаком дисциркуляторной атрофии данной мышцы вследствие на-



**Рисунок 1.** Рентгенограммы каудальной части таза собаки на 65 сутки эксперимента: а – боковая, б – прямая проекции. А – угол смещения фрагмента седалищной кости; Б – сужение расстояния между большим вертелом бедренной кости и седалищным бугром.

рушения кровоснабжения в результате повреждения внутренней питающей артерии седалищной кости.

Макроскопические изменения мягкотканых структур таза и тазовой конечности со стороны повреждения при консервативном лечении во II серии опытов представляли собой характерные изменения на определенные сроки исследований.

На 14, 28, 35 и в меньшей степени на 65 и 125 сутки в области повреждения тела и ветви седалищной кости в подкожной клетчатке наблюдали уменьшение количества жировой ткани, спайки, точечную инъекцию кровеносных сосудов и участки гематом размером от 1,0 до 4,0 мм. Над поверхностью внутренней запирающей мышцы обнаруживали студенистый инфильтрат серо-желтого цвета.

Изменения окружающих седалищный нерв тканей в оперированной области наблюдали во все сроки эксперимента. Бедренный желоб седалищного нерва, образованный каудальным краем латеральной головки четырехглавой мышцы бедра и краиниальным краем двуглавой мышцы бедра был сужен вследствие смещения костного фрагмента седалищной кости. Жировая ткань, покрывающая седалищный нерв имела серо-желтый цвет. Над областью перелома тела седалищной кости седалищный нерв на протяжении 2,0-3,5 см был окружен скоплением тонких нитей и пленок, плотно прикрепленных к окружающим тканям (рис. 2).

В течение всего эксперимента определяли изменения цвета и объема каудальной группы мышц бедра. Квадратная мышца бедра во все сроки исследований имела цвет «ошпаренного мяса» и была уменьшена

в объеме по сравнению с контралатеральной мышцей (рис. 3). Полусухожильная и полуперепончатая мышцы имели бледный оттенок.

Наличие подвижности костного фрагмента седалищной кости определяли на 14, 28 и 35 сутки. Микроподвижность фрагмента была выявлена на 65, 125 и 215 сутки.

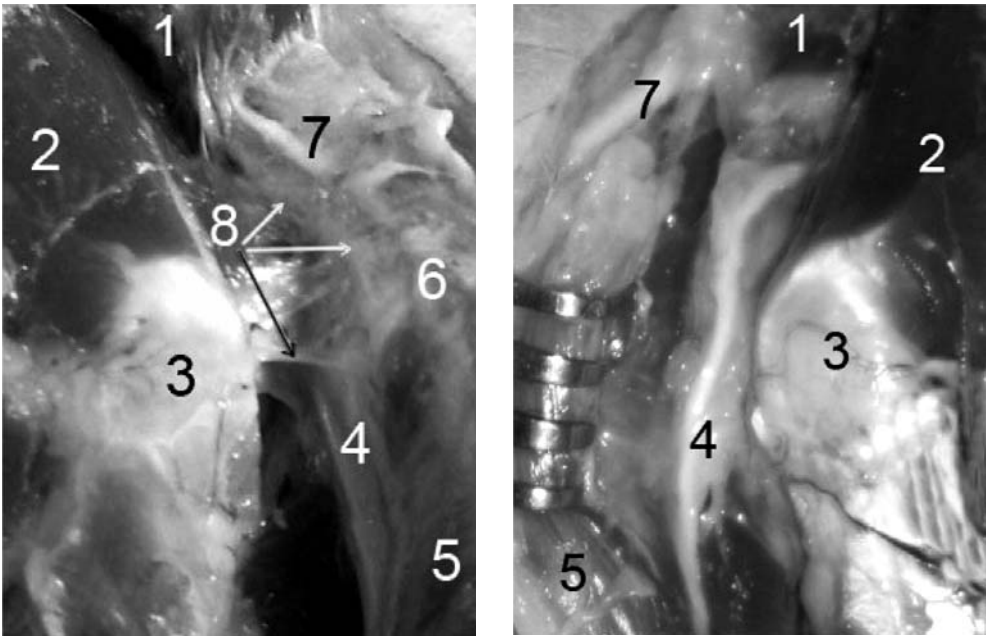
Объем полусухожильной мышцы оперированной конечности на 215 сутки эксперимента в среднем был снижен в I серии (n=3) на 10%, во II серии (n=3) на 13% относительно объема мышцы контралатеральной конечности; на 400 сутки в I серии (n=3) на 3% и во II серии (n=2) на 6%.

Объем полуперепончатой мышцы оперированной конечности на 215 сутки после операции в среднем был снижен в I серии на 20%, во II серии на 19%; на 400 сутки в I серии на 21% и во II серии на 27%.

Объем квадратной мышцы бедра опытной конечности на 215 сутки эксперимента в I серии был равен объему контралатеральной мышцы, а во II серии ниже на 74%; на 400 сутки в I серии объем оставался без изменений, а во II серии снижен на 82% относительно объема мышцы контралатеральной конечности (рис. 4).

#### Обсуждение результатов

Смещение фрагмента седалищной кости не зависело от возраста, пола и массы экспериментальных животных. Доминирующее смещение в сагитальной плоскости было обусловлено сокращением двуглавой, полусухожильной, полуперепончатой и квадратной мышц бедра; статическим напряжением крестцово-бугровой связки, препятствующей смещению фрагмента под углом более 45°. Ротационные смещения зависели от степени напряжения двойничных и запирающих мышц области тазобедренного сустава.



**Рисунок 2.** Область повреждения таза и бедра собаки, препарированная на 400 сутки после травмы при консервативном методе лечения: а – оперированная сторона, б – контралатеральная сторона: 1 – поверхностная ягодичная мышца, 2 – средняя ягодичная мышца, 3 – латеральная поверхность большого вертела бедренной кости, 4 – седалищный нерв, 5 – двуглавая мышца бедра, 6 – проекция седалищного бугра, 7 – крестцово-бугровая связка, 8 – стрелками показаны ткани, обволакивающие седалищный нерв на уровне травмы.

ренного сустава и мышц промежности. Единично наблюдаемые смещения фрагмента в различных плоскостях и направлениях были обусловлены сокращением одних и нарушением целостности других мышц (каудальная группа глубоких мышц тазобедренного сустава и мышцы промежности).

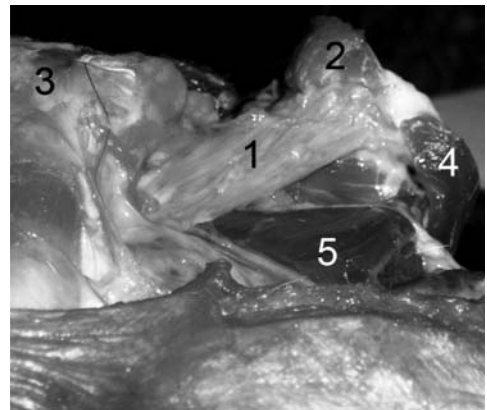
Миграция костного фрагмента при данном виде травмы происходит в течение первых 35-65 суток.

Сужение бедренного желоба, вызванного смещением фрагмента и разрастание костной мозоли, приводят к фиброзу окружающих тканей седалищного нерва.

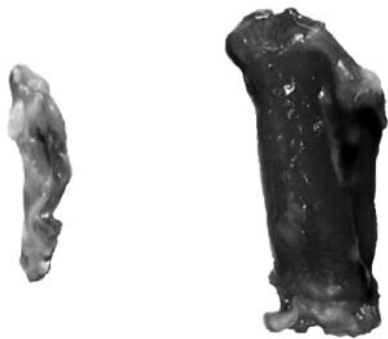
Объем полусухожильной мышцы на 215 суток эксперимента в обеих сериях был незначительно снижен, а к концу опыта имел явную тенденцию к восстановлению. Полуперепончатая мышца в I и II сериях эксперимента имеет снижение объема в равной степени как на 215, так и на 400 сутки – 20%, 19% и 21%, 27% соответственно. Квадратная мышца бедра только во II серии подвержена необратимым деструктивным процессам, ее объем снижен на 82%.

Для успешной регенерации мышечной ткани необходимо сохранение напряжения мышцы, восстановление кровоснабжения и нервной связи [1]. Данное условие было выполнено лишь в I серии вышеописанно-

го эксперимента. Во II серии выявлены патологоанатомические изменения мышц на стороне повреждения тазовых конечностей – атрофия нейрогенного и ангиогенного характера, развившаяся вследствие нарушения трофики мягких тканей в результате смещений костного фрагмента седалищной кости и последующей окклюзии седалищного нерва.



**Рисунок 3.** Область вентральной поверхности седалищной кости собаки после этаназиса на 125 сутки эксперимента. 1 – квадратная мышца бедра; 2 – часть двуглавой мышцы бедра на седалищном бугре; 3 – большой вертел бедренной кости; 4 – часть полусухожильной мышцы; 5 – приводящая мышца



**Рисунок 4.** Квадратная мышца бедра собаки на 400 сутки лечения консервативным методом: а – с оперированной стороны; б – с контралатеральной стороны таза.

### Заключение

Таким образом, выявленные макроскопические изменения органокомплекса таза

### SUMMARY

The authors have revealed the pathologic-and-anatomical changes in the organocomplex of pelvis and pelvic limb for ischial bone injury, which show arising the pathologic processes, leading under the conditions of operative treatment to preservation of pelvis shape and femoral muscle tension, contributing to the recovery of the blood supply and nerve contact of the limb involved. As for conservative treatment, on the contrary, the pathologic atrophy picture is observed being an unreversible process due to preserving the cause which had induced it.

### Литература

1. Данилов, Р. К. Раневой процесс: гистологические основы / Р. К. Данилов. – СПб.: ВМедА им. С. М. Кирова, 2008. – 380 с.
2. Европейская конвенция по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. – 2003. – №4. – С. 34-36.
3. Патент № 68286 Российская Федерация, МКИ7 А 61 D 1/00, Устройство для лечения переломов костей таза у мелких домашних животных / Антонов Н.И., Краснов В.В., Кирсанов К.П. – № 2007125027; – приор. 02.07.2007, опубл. 27.11.2007, Бюл. № 33. – 1 с.
4. Booth, T. M. Clinical findings associated with chronic ischial fracture in a gelding / T. M. Booth, P. D. Clegg // Aust. Vet. J. – 2000. – Vol. 78. – P. 681-682.
5. Chambers, J. N. Localization and management of sciatic nerve injury due to ischial or acetabular fracture / J. N. Chambers, E. M. Hardie // J. Am. Anim. Hosp. Assoc., 1986, Vol. 22, – P. 539-544.
6. Chrisman, C. L. Diseases of peripheral nerves and muscles / C. L. Chrisman, D. R. Averill // In Textbook of Internal Medicine, – Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1983. – 625 p.
7. Gilmore, D. R. Sciatic nerve injury in twenty-nine dogs / D. R. Gilmore // J. Am. Anim. Hosp. Assoc. – 1984. – Vol. 20, – P. 403-407.
8. Jacobson, A. Peripheral nerve injury associated with fracture or fracture-dislocation of the pelvis in dogs and cats: 34 cases [1978-1982] / A. Jacobson, S. C. Schrader // J. Am. Vet. Med. Assoc., 1987, - Vol. 180, P.569-576.

УДК: 619:618.14-002:618.19-002:636.22/28

**Е.П. Евглевская, Е.А. Скребнева, А.А. Евглевский, О.М. Швец, Ж.А. Кудряшова, Ю.В. Скибин**

(ГНУ Курский НИИ агропромышленного производства, ФГОУ ВПО Курская государственная сельскохозяйственная академия имени проф. И.И. Иванова, ФГОУ ВПО Орловский государственный аграрный университет)

## НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ОСТРОГО ПОСЛЕРОДОВОГО ЭНДОМЕТРИТА И МАСТИТА У КОРОВ

Лечение острых послеродовых эндометритов и маститов у коров основано на применении средств, направленных на по-

и тазовой конечности при фрагментарном переломе седалищной кости указывают на возникновение комплекса патологических процессов, усугубляющихся при консервативном лечении. Наблюдается патологический вид атрофии, являющийся необратимым процессом в виду сохранения вызвавшей его причины.

В условиях применения аппарата внешней фиксации происходит сохранение формы таза и напряжения мышц бедра, что способствует восстановлению кровоснабжения и нервной связи поврежденной конечности.

При выборе метода и тактики лечения переломов седалищной кости необходимо учитывать структурные изменения органокомплекса области повреждения в острый период травмы и вероятность их изменений в отдаленные сроки.

давление жизнедеятельности микрофлоры и устранение воспаления (Нежданов А.Г с соавт., 2005; Париков В.А. с соавт., 2005).

Однако применение средств современной антибактериальной и патогенетической терапии не обеспечивает эффективную нейтрализацию токсических веществ, образующихся в результате жизнедеятельности микроорганизмов (Полянцев Н.И. с соавт, 2007).

Как известно, основные возбудители эндометрита и мастита-ассоциации условнопатогенных микроорганизмов, в большинстве своем активно продуцируют экзотоксины. Бактериальные токсины, всасываясь в ткани вызывают сильный воспалительный процесс, следствием которого являются дистрофические и деструктивные изменения данных органов. Степень и продолжительность повреждающего действия токсинов зависит как от эффективности антибактериальной терапии, так и от скорости формирования защитных механизмов в тканях матки или молочной железы.

Известный принцип получения «убитых» вакцин и анатоксинов основан на обезвреживании формалином микроорганизмов и инактивации их токсинов (Г.Рамон, 1962). Еще в 1924 году Г.Рамон доказал, что формалин в условиях тепла не только обезвреживает микроорганизмы, но и переводит их токсические продукты жизнедеятельности в антитоксические, сохраняя при этом иммуногенные качества.

Следует отметить, что в низких концентрациях формалин не представляет большой токсичности и в течение нескольких часов полностью выводится из организма (Мозгов И.Е., 1979).

Рассматривая полости матки при эндометрите или молочной железы при мастите как биореактор, в котором происходит бурное размножение микроорганизмов и выделение ими токсических продуктов жизнедеятельности, представляется вполне возможным применение низких концентраций формалина в качестве антибактериального средства и в качестве инактиватора бактериальных токсинов. Последние, утратив токсические свойства, частично всасываясь в ткани органа, неизбежно обеспечивают реализацию процесса быстрого индуцирования локального тканевого иммунитета. Именно эта идея и привлекла наше внимание при разработке новых подходов профилактики и лечения острых послеродовых эндометритов и маститов у коров.

#### **Материал и методы исследований**

Материалом для проведения экспериментальных опытов служил маточный экссудат от больных эндометритом и сек-

рет молочной железы от больных маститом коров.

Диагностировали эндометрит общепринятым клиническим методом, а мастит клинически и на основании положительной реакции с димастинном.

Экспериментальные опыты включали проведение биопробы на белых мышах и моделирование на морских свинках очагов асептической и стафилококковой пиодермии.

Научно-производственные опыты проведены в 5-ти хозяйствах в период с 2003 по 2007гг.

Для оценки эффективности лечения эндометрита, в качестве сравниваемых препаратов использовали фуразолидоновые свечи, а при мастите – мастисан А.

#### **Результаты исследований**

Поставленные в условиях *in vitro* опыты показали, что при добавлении в пробирки с маточным экссудатом 0,3% формалина и выдержке в течение часа при температуре 38-39°C происходит полное обезвреживание микроорганизмов, что подтверждалось отсутствием роста при посеве биоматериала на питательных средах. При внутрибрюшинном введении данного биоматериала белым мышам их выживаемость составляла до 40-50%, что указывало на частичную инактивацию токсинов.

Полученные в эксперименте результаты подтвердили правомерность постановки вопроса о возможности применения низких концентраций формалина для лечения эндометритов у коров.

Подходя к вопросу практической реализации применения формалина при заболевании эндометритом были приняты во внимание рекомендации многих исследователей о нецелесообразности инстилляции в матку большого объема жидкости. В ряде работ содержатся данные о возможном введении в матку до 100 мл жидкости. Этот объем вполне устраивал, если вводить в матку формалин в 0,9-1%.

Перпарат в данной концентрации, смешиваясь в матке с экссудатом, неизбежно уменьшался в объеме в 2-3 раза. Тем не менее, 0,2-0,3% формалина вполне достаточно для обезвреживания микрофлоры и инактивации ее токсинов. С учетом последнего пункта был проведен научно-производственный эксперимент по тестированию эффективности применения низких концентраций формалина коровам, больных острым послеродовым эндометритом.

Кратность введения формалина для одной группы коров (n=5) составляла 12 ча-

**Сравнительная эффективность комплексного антисептического препарата и фуразалидоновых свечей в клинике лечения коров с острым эндометритом**

Показатели	Группы коров	
	Опытная (n=98)	Контрольная (n=102)
Продолжительность лечения, дней	13,7±1,8	18,4±2,0
Продолжительность сервис периода, дней	62,3±7,4	75,5±7,2
Оплодотворилось коров, гол. после 1-го осеменения	87(88,8%)	75(73,5%)
Осталось бесплодными, гол.	3(3,1%)	8(7,8%)

сов, а для другой -24 часа(n=6). Для удобства введения такого количества формалина использовали шприц-полуавтомат.

Результаты бактериологических исследований показали, что на третьи сутки у особей первой группы произошло значительное уменьшение количества колоний при высеве маточного экссудата на мясопептонный агар. На пятые сутки при бактериологическом исследовании маточного экссудата выделялись лишь единичные колонии. У особей второй группы эти показатели запаздывали на 2-3 дня.

Результаты клинических наблюдений свидетельствовали, что на третьи сутки у коров первой и на 5 сутки у животных второй группы заметно уменьшилось количество выделяемого экссудата. На 5-6 сутки у коров первой группы выделения приобрели мутный характер с небольшими прожилками гноя, на 9-10 сутки выделений из матки у коров первой группы не наблюдалось.

В отношении коров второй группы клинический лечебный эффект наступал на 2-3 дня позже по отношению к особям первой группы.

Для повышения эффективности лечения послеродового эндометрита, наряду с подавлением жизнедеятельности микрофлоры и нейтрализации повреждающего действия токсинов, важное значение имеет нормализация трофических процессов и устранение локального иммунодефицита тканей матки. ( Нежданов А.Г. с соавт.:2005). Решая данную задачу мы посчитали целесообразным усилить антимикробное и антитоксическое действие формалина включением в состав комплексного средства янтарной кислоты (ЯК) и АСД второй фракции.

ЯК- является мощным стимулятором выработки энергии в клетках, что особенно важно при разного рода патофизиоло-

гических состояниях, когда организму или тканям не хватает энергии для нормального обеспечения жизненно важных функций. ЯК эффективно тормозит воспалительные процессы и нейтрализует повреждающее действие токсинов, что находит применение в клинике лечения токсикоинфекционных заболеваний.

Препарат АСД обладает мощным иммуно-и трофикостимулирующим действием. Антисептическая активность АСД обеспечивается за счет высокой щелочной реакции. Однако щелочная реакция препарата вызывает большое раздражение тканей, что нельзя не учитывать при проведении курса лечения.

С учетом биологических эффектов вышеуказанных препаратов возникла идея нейтрализовать повышенную щелочную реакцию АСД с помощью ЯК. В свою очередь, антисептическую и антиоксидантную активность данного состава обеспечить за счет включения формалина.

В ходе экспериментальных опытов было установлено, сочетание ЯК и АСД позволило не только исключить их побочное раздражающее действие на ткани, но и значительно усилить трофико-стимулирующий эффект. Последнее, подтверждалось ускорением процесса заживления, по сравнению с 4% АСД, при аппликациях патологического очага стафилококковой пиодермии у морских свинок.

С учетом полученных результатов эффективность комплексный состав препарата был испытан в клинике при лечении острого послеродового эндометрита у коров. Научно-производственные испытания проведены в период массовых отелов на базе 5 животноводческих хозяйств. По принципу парных аналогов из числа больных послеродовым эндометритом коров формировались подопытные группы. Коровам опытной группы ежедневно, одно-

Таблица 2

**Эффективность комплексного антисептического препарата (КАП)  
и мастисана А при субклиническом мастите коров в начальный сухостойный период**

Группы коров	Препарат	Положительная проба секрета на димастин (количество долей вымени)				Заболело клиническим маститом после родов	
		До введения	После введения на			коров	%
			3 день	7 день	14 день		
1 (n=30)	КАП	72	26	6	-	2	6,6
2 (n=30)	мастисан	78	44	22	18	5	16,6
3 (n=28)		49	52	63	63	11	39,9

кратно, внутриматочно инстиллировали комплексный препарат в объеме 100 мл. Коровам контрольной группы внутриматочно применяли фуразолидоновые свечи. Результаты сравнительного испытания представлены в таблице 1.

Практически аналогичный подход был реализован в практике лечения и профилактики мастита у коров в сухостойный период используя состав, включающий 0,6% формалина, 1% -ЯК, 4%- АСД -№2 и в качестве пролонгатора 10% желатин или 3% метилцеллюлозу. Оценку лечебно-профилактической эффективности данного состава провели в сравнении с мастисаном А. Предварительно, у каждой подопытной коровы пробой на димастин были определены больные доли вымени. Опыты провели в двух сериях. В первой, сравниваемые препараты вводили однократно в начале сухостойного периода с последующим трехкратным диагностическим исследованием на мастит. Во второй, препараты вводили за 14-15 дней до предполагаемого отела.

В первые дни после родов провели окончательный итог проведения опытов. Порядок применения препаратов, их лечебная и профилактическая эффективность отражены в таблице 2 и 3.

Полученные данные свидетельствовали о весьма высокой антибактериальной эффективности КАП.

Следует отметить, что эффективность применения мастисана для лечения клинического мастита у коров второй группы из первой серии опытов была крайне низкой. По всей видимости, это могло быть обусловлено ростом резистентности микрофлоры в результате длительного контакта с антибиотиками мастисана (препарат обладает пролонгированным действием). На это указывает и тот факт, что применение мастисана для лечения клинического мастита у коров второй группы второй серии опытов было намного эффективнее. После трех-четырёх введений мастисана секрет больных долей вымени не отличался от здоровых.

Таким образом, в ходе проведенных экспериментальных и научно-производственных опытов получены вполне убедительные данные, подтверждающие правомерность новых подходов в лечении эндометритов и маститов.

#### Закключение

Новая концепция лечения острого послеродового эндометрита и мастита у коров основана на реализации метода эффективного обезвреживания микроорганизмов, переводе токсичных продуктов их жизнедеятельности в антиоксидантные с одновременным воздействием на обменные и иммунные процессы в тканях патологического очага.

Таблица 3

**Эффективность КАП и мастисана А при субклиническом мастите  
за 15 дней до родов**

Группы коров	Препарат	Положительная проба секрета вымени на димастин		Заболело клиническим маститом после родов	
		коров	долей вымени	коров	%
1 (n=20)	КАП	5	7	1	2
2 (n=20)	мастисан	5	12	2	12,5
3 (n=22)		13	28	9	40,9

#### SUMMARY

New approaches to treatment of endo-metritis and mastitis in cows are theoretically developed, experimentally proved and tested.

Литература

1. Мозгов И.Е. Фармакология. М. «Колос», 1979. С.302.
2. Нежданов А.Г., Мисайлов В.Д., Шахов А.Г. Болезни органов размножения у коров и проблемы их диагностики, терапии и профилактики. // Мат. между.НПК, посвященной 35-летию Всероссийского НИВИ патологии, фармакологии и терапии-Воронеж.2005.-С.8-11.
3. Париков В.А., Мисайлов В.Д., Нежданов А.Г. Со- стояние и перспективы научных исследований по борьбе с маститом у коров.//Мат.между.НПК, посвященной 35-летию Всероссийского НИВИ патологии, фармакологии и терапии-Воронеж,2005-С.3-7.
4. Полянцев Н.И., Магомедов А.Г. Детоксикационные средства при послеродовом эндометрите коров. //Ветеринария, 2005 №11-С. 31-33.
5. Г.Рамон.40 лет исследовательской работы. М.: Изд-во Московская литература. 1962-С.45-54.

УДК: 619;616-002.8/575.155:576.316.

**В.Т. Какпаков, Н.В. Солопов**

*(ГНУ Курский НИИ агропромышленного производства, ФГОУ ВПО Курская государственная сельскохозяйственная академия имени проф. И.И. Иванова, ФГОУ ВПО Орловский государственный аграрный университет)*

## **БИОТЕХНОЛОГИЧЕСКИЙ МЕТОД РЕГУЛЯЦИИ ЧИСЛЕННОСТИ ОВОДОВ-ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ЭНТОМОЗОВ СЕВЕРНЫХ ОЛЕНЕЙ**

### **Введение**

Распространенность подкожного овода на огромной территории Крайнего Севера, высокая численность популяции паразита и наличие во всех 28 регионах его обитания, наряду с домашними, дикими северными оленей, которые не обрабатываются и не будут подвергнуты никаким противооводным обработкам, не позволяет считать возможным полное уничтожение этого вида насекомых в природе. В то же время, предложенный комплекс мер борьбы, включающий летние опрыскивания оленей с целью уничтожения имаго оводов, скапливающихся у стад, и раннюю химиотерапию эдемагеноза препаратами системного действия, направленную на уничтожение инвазионных личинок, паразитирующих в течение 10-ти месяцев в организме животного, является объективной предпосылкой для снижения численности оводов вида *Oedemagena tarandi* Latr., по крайней мере в отдельных биотопах, до так называемого экономического порога плотности (Соломаха А.И., Бороздина Н.И., Краковецкая Н.Г., 1999)

На территории России сосредоточено до 80% мирового поголовия и около 40% дикими северными оленей *Rangifer tarandi tarandi*, от рационального использования которых во многом зависят благосостояние и уровень экономического и социального развития коренных народностей Севера.

Для борьбы с инвазионными личинка-

ми оводов северных оленей применяют химиотерапевтические препараты, обладающими токсичностью: фосфорорганические инсектициды (ФОИ), варбекс, байтекс, этацид и многие другие. Но эти препараты не обладают избирательной токсичностью и не являются производными от какого-либо одного свойства, присущего только насекомым (паразит) или млекопитающим (хозяин).

Для лечения северных оленей от оводовых болезней применяют 1% раствор ивомека или баймека (Солопов Н.В., Ямов В.З.,1989; Сафиуллин и др., 1999). Указанные препараты изготовлены на основе биопродукта, выделенного из грибов *Актиномицетов* и являются макроциклическими лактонами авермектина (родственники антибиотиков, но не обладающие антибактериальным и антигрибковым действием). Их закупают из германских фирм «Мерк» и «Байер» по цене за 1 л 1%-го раствора ивомека за 270 амер.долларов. Инсектициды, подобные ивомеку и баймеку, загрязняют продукты животноводства, вызывают аллергическую реакцию у животноводов. И, самое главное, систематическое применение этих ларвицидов приводит к возникновению генетически устойчивых форм оводов.

У насекомых выделены два гормона, контролирующие развитие и метаморфоз-экдистерон и ювенильный гормон (ЮГ) (Буров Н.В.1983). Эти гормоны специфически подавляют рост клеток плодовой

мушки дрозофилы и не оказывают ингибирующего влияния на культуру клеток млекопитающих (клетки китайского хомячка), (Какпаков В.Т. и др., 1974).

Мы предложили концепцию, суть которой заключается в том, что путем активации (ускорения) или замедления (подавления) экспрессии ранних генов, участвующих в развитии и специфически реагирующих на биологически активные индукторы (онторегуляторы), можно управлять скоростью роста и развития, а также численностью насекомых. Существенное значение при этом имеют их низкие концентрации, точное время действия и возможность, не загрязняя окружающей среды, контролировать численность насекомых, поддерживая на уровне их экономической эффективности и экологической безопасности (Какпаков В.Т., 1990)

В настоящее время в мире получено более 4000 синтетических аналогов ЮГ. Эти соединения (ювеноиды) способны нарушать нормальный ход метаморфоза, предотвращая окукливание и отрождение имаго. Они могут также вызывать у имаго уродства, препятствующее оплодотворению, повышать смертность личинок и предотвращать наступление диапаузы, показано также их воздействие на эмбриогенез при обработке яйцекладущих самок или отложенных яиц. Ювеноиды малотоксичны для позвоночных и химически неустойчивы, что делает маловероятным их накопление в экосистемах. Известно, что время полужизни синтетического аналога ЮГ метопрена 32 часа. Метопрен (ювемон, альтозид, препарат ZR-515) является высокоэффективным инсектицидом. Полное химическое название метопрена – изопропиловый эфир 2Е,4У-11-метокси-3,7,11-триметил-2,4-додеккадиеновой кислоты (Серебряков Э.П. Промоненков В.К., 1989).

Цель нашей работы – изучить влияние метопрена на развитие личинок овода в лабораторных условиях и испытать лечебную эффективность его при эдемагенозе

северных оленей.

#### Материалы и методика

Личинок 3-го возраста собирали после убоя оленей на мясо или вскрытии павших животных, затем доставляли в лабораторию и культивировали их по методике (Солопов Н.В., 1984). В каждом опыте и контроле брали по 30 личинок одного возраста. Всего было проведено по 6 опытов на препарат метопрен с дозами 1, 5, 10, 15, 20 и 30 мкг на личинку. Личинок помещали в устройство для культивирования и ежедневно вели наблюдения с учетом количества окуклившихся экземпляров. Критерий оценки влияния метопрена на морфогенез устанавливали по разнице во времени окукливания личинок в опыте и контроле.

Действие метопрена на оленей с клиникой эдемагеноза изучали на территории бригады №5 совхоза «Полярный» Тюменской области.

Опыты ставились на четырех группах животных-аналогов (по 10 голов в каждой, из них по 5 телят-сеголеток и 5 взрослых оленей). Оленям первых трех групп вводили метопрен (водная эмульсия) в трех различных дозах раствора (зашифровано), а четвертой группе – контрольной – физиологический раствор. У всех опытных и контрольных групп оленей были помечены желваки с личинками овода и наклеены специальные колпачки. Перед введением метопрена у оленей первых трех групп было выявлено 1109, а у контрольных – 397 желваков с личинками. После внутримышечного введения метопрена в конце августа за опытными и контрольными животными вели ежедневные наблюдения с учетом отошедших на окукливание личинок.

#### Результаты исследований и обсуждение Действие метопрена на морфогенез личинок подкожника *Oedemagena tarandi* северных оленей *in vitro*

Обработка личинок метопреном в дозе 1 и 5 мкг оказывала мало влияния на скорость развития личинок и сроки их перехода в фазу куколки по отношению к кон-

Таблица 1

#### Пораженность личинками оводов северных оленей, обработанных метопреном

Доза препарата по д.в., %	n	Экстенсивность инвазии %	Интезивность инвазии, личинок
0,1	10	67,7	4,5
1	10	33,3	2,2
10	10	0	0
0	10	97,5	59,4

## Эффективность метопрена при эдемагенозе северных оленей двух возрастных групп

Возраст	Доза, %	Доза, г/на животное	ЭЭ	ИЭ
Телята	0,1	5	33	86,5
Телята	1	50	67	93,5
Телята	10	500	100	100
Олени	0,1	5	33	85,9
Олени	1	50	67	93,3
Олени	10	500	100	100
Олени	0	0	0	0

Примечание: \*ЭЭ – количество животных полностью освободившихся от личинок овода. \*\* ИЭ – количество погибших личинок, выраженное в % к количеству найденных до обработки.

тролю. Разница в 1-3 суток статистически недостоверна. Доза метопрена в 10 мкг задерживал развитие личинок в третьем возрасте на 18-23 суток, а 15 мкг гормона практически не позволял личинкам перейти в фазу куколки. Аналогичная картина была и с более высокими дозами метопрена (20-30 мкг) По прошествии 25-30 дней также куколки погибали.

Таким образом, в условиях культивирования вне организма хозяина при дозе метопрена в 15 мкг полностью задерживается морфогенез и наступает гибель личинок овода.

#### *Действие метопрена на северных оленей с клиникой эдемагеноза*

У животных, получивших внутримышечно метопрен на окуливание отошли только 73 личинки с задержкой по сравнению с контролем на 18-28 суток. При культивировании таких личинок *in vitro* из них вышло только 29 имаго (39,7%). Остальные личинки погибли непосредственно в желваках.

#### *Ранняя химиотерапия северных оленей с помощью метопрена при клинике эдемагеноза*

Животным 5 групп вводили в ноябре внутримышечно водную эмульсию метопрена в объемах 5 мл на животное, но в

концентрациях 0,1, 1 и 10%. В контрольной группе оленям вводили по 5 мл физиологического раствора.

Через 45-60 суток подопытные олени были убиты и обследованы на предмет различия личинок подкожного овода (Таблица 1).

На основании полученных данных была рассчитана эффективность метопрена, что отображено в таблице 2.

Анализ результатов таблицы №2 показывает, что абсолютная цифра 100% ларвицидного эффекта метопрена при эдемагенозе северных оленей достигается при введении 10% раствора водной эмульсии метопрена.

#### **Выводы**

1. Метопрен, синтетический аналог ювенильного гормона насекомых, обладает ингибирующим развитием личинок 3-го возраста подкожного овода северных оленей, культивируемых *in vitro* в дозе 15 мкг препарата на личинку.

2. При однократном внутримышечном введении 10% ной водной эмульсии метопрена как телятам, так и взрослым животным достигается 100% ларвицидный эффект при этом отрицательного влияния на здоровье подопытных животных не было отмечено.

#### **SUMMARY**

**When administered to both youngsters and adult reindeers, 10% metopren has been found a highly effective larvicidal agent against *Oedemagena tarandi* larvae being at the first phase of development (extenseffectiveness 100%, intenseffectiveness 100%) in environments of the Far North.**

#### Литература

1. Соломаха А.И., Бороздина Н.И., Краковецкая Н.Г. Подкожный овод северного оленя (*Oedemagena tarandi* Latr.) М., 1999, 352 с.
2. Солопов Н.В., Ямов В.З. //Ивомек против оводов северных оленей. Науч.-техн. бюл. ВНИИ вет. энтомологии и арахнологии Вып.34. Тюмень, 1989, с.23-31.
3. Сафиуллин Р.Т., Моисеев И.А., Газинский В.Н.. Баймек-высокоэффективное средство при паразитарных болезнях северных оленей //Ветеринария, 1999, №9, с.33-36
4. Буров Н.В. Механизмы гормональной регуляции линьки и метаморфоза //Тр. Всесоюз. энтомол. об-ва - Л., Наука, 1983-Т.64-с.44-63
5. Какпаков В.Т. и др. Подавление роста пересеваемых линий клеток дрозофилы под действием гормонов насекомых //Изв. Акад. Наук Молдавской ССР, 1974, №3, с.67-71
6. Какпаков В.Т. Регуляция активности генов в онтогенезе и контроль численности насекомых // Сб. «Генетика развития растений и животных.

- Ташкент, 1990 т.1 (часть II), С.221-222.
7. Серебряков Э.П., Промоненков В.К. Способы получения и свойства метопрена. М. 1989 - 170 с.
8. Солопов Н.В. Способ культивирования личинок 3-го возраста подкожных оводов. Авт. св-во №1522456 Государства СССР 15.07.89.

УДК: 616.981.48-022:599.82:599.9

**В.А. Калашникова**

(Государственное Учреждение Научно-исследовательский институт Медицинской приматологии РАМН (ГУ НИИ МП РАМН), г. Сочи - А)

## ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ КОММЕРЧЕСКИХ ТЕСТ-СИСТЕМ ДЛЯ СЕРОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ АНТИТЕЛ К *HELICOBACTER PYLORI*

### Введение

На протяжении более чем 20-летней истории изучения хеликобактер пилори-ассоциированной инфекции одной из главных проблем является ее своевременное и достоверное распознавание. Микроорганизмы рода *Helicobacter* известны как обитатели гастроинтестинального тракта человека и многих видов животных (собаки, кошки, свиньи, грызуны) [7]. Один из представителей этого рода – *Helicobacter pylori* – обнаруживается в желудке обезьян [3, 4, 7]. Первоначально для диагностики *H. pylori* использовали бактериологический метод, но он не получил широкого распространения в силу ряда физиологических особенностей возбудителя. Поэтому в настоящее время существуют различные диагностические методы («уреазный», гистологический, ПЦР), позволяющие с достаточно высокой степенью чувствительности и специфичности выявить наличие *H. pylori* в биосубстратах от больных желудочно-кишечными заболеваниями [2, 5]. Однако эти методы требуют определенного оборудования, длительного времени для получения ответа. В связи с этим, широкое распространение получили серологические методы такие, как РКА, РА, РНГА и другие - быстровыполнимые, основанные на латекс-агглютинации и твердофазном ИФА [1, 6]. Серологические методы основаны на определении уровня антител, которые вырабатываются в ответ на хеликобактерии. При инфицировании *Helicobacter pylori* первыми появляются IgM, а IgA – через несколько дней в максимальных титрах, что свидетельствует об острой стадии заболевания. Однако клиническая важность IgA антител к *H. pylori* в

сыворотке остается противоречивой и их определение в практике не используется. Через 10-20 дней повышается уровень IgG, который сохраняется, пока присутствует инфекция. Падение уровня антител после излечения происходит через 4-5 месяцев. Поэтому серология также является средством для мониторинга эффективности противомикробного лечения. Недавно были разработаны серологические тесты – «ИммуноКомб II *H. pylori* IgG» (ЗАО «БИОГРАД», Россия) и «Pyloisat Dry» (Orion Diagnostica, ESPOO, Финляндия) с высокой чувствительностью и специфичностью. В данной работе акцентируется внимание на возможности использования этих тестов для выявления антител к *H. pylori* у обезьян.

### Материалы и методы

*Сыворотки.* Исследована 171 сыворотка крови, полученная от 15 больных желудочно-кишечными заболеваниями обезьян и от 156 - без клинических признаков заболеваний желудочно-кишечного тракта животных.

В работе использованы коммерческие наборы для определения антител к бактериям *Helicobacter pylori* в сыворотках и плазме крови человека.

*Тест-система «ИммуноКомб II *H. pylori* IgG».* Тест-система «ИммуноКомб II *H. pylori* IgG» представляет собой набор компонентов для количественного определения IgG антител к *Helicobacter pylori* в сыворотке или плазме крови человека. Это метод непрямого твердофазного иммуноферментного анализа (ИФА). Твердой фазой является гребень с 12 зубцами. Каждый зубец сенсибилизирован в трех местах: верхняя точка - козыми антитела-

ми к иммуноглобулину человека (внутренний контроль) и нижняя точка - инактивированными антигенами *H. pylori*. Проявочная ванна имеет 6 рядов (A-F) из 12 ячеек, каждый ряд содержит готовые к использованию растворы реагентов для различных стадий анализа. В ячейках ряда А проявочной ванны происходит специфическое связывание антител с антигенами *H. pylori* на нижней точке зубца гребня. Одновременно иммуноглобулины, присутствующие в образцах, захватываются антителами к иммуноглобулину человека в верхней точке (внутренний контроль). Несвязанные компоненты смываются в ячейках ряда В. В ячейках ряда С IgG антитела против *H. pylori*, захваченные зубцами, взаимодействуют с антителами против IgG человека, меченными щелочной фосфатазой. В следующих двух рядах не связавшиеся компоненты удаляются промывкой. В ячейках ряда F связанная щелочная фосфатаза взаимодействует с хромогенным субстратом. Результаты реакции наблюдаются в виде серо-голубых пятен на поверхности зубца гребня.

Перед началом анализа сыворотки разбавляли в соотношении 1:11, добавляли к разбавителю в ячейках ряда А проявочной ванны и перемешивали. В ячейки вставляли гребень, содержащий антигены *H. pylori*. Реакция шла 30 минут. Затем гребень вставляли в ячейки ряда В, где осуществлялась промывка в течение 2 минут. В ячейках ряда С гребень находился 20 минут (в течение этого времени происходило

связывание конъюгата). В ячейках рядов D и E гребень промывали в каждом ряду в течение 2 минут. В ряду F в течение 10 минут шла цветная реакция, после чего гребень снова помещали в ряд E, где происходила остановка реакции.

Результаты учитывали при анализе положительного контрольного образца, то есть должны были проявиться 2 пятна, анализе отрицательного контрольного образца (проявление верхнего пятна – внутренний контроль) и исследуемых образцов (появление верхнего пятна, что подтверждает внесение образца).

При учете результатов сравнивалась интенсивность окраски нижнего пятна с положительным контролем. Пятно с интенсивностью окрашивания выше, либо равной интенсивности окрашивания положительного контроля указывало на то, что в данном образце IgG антитела к *H. pylori* присутствовали в низком титре. Проводили также количественный учет результатов путем сравнения интенсивности окрашивания нижнего пятна каждого образца с интенсивностью цветной шкалы «Комб-Скейл».

*Тест-система «Pyloriset Dry».* «Pyloriset Dry» – быстрый тест, основанный на реакции латекс-агглютинации, для определения общего количества антител *H. pylori* в сыворотке крови. Это латексный реагент, содержащий фракции латекса, сенсibilизированные с частично очищенными и высушенными антигенами *H. pylori*. Антитела *H. pylori*, присутствующие в сыво-

Таблица 1

**Сравнение результатов тестов «Имунокомб» и «Pyloriset Dry»**

Номер обезьяны	Результаты	
	«Имунокомб П <i>H. pylori</i> IgG», ед/мл	«Pyloriset Dry»
2438	>120	++
35896	-	+
34125	-	++
35100	-	-
32324	-	++
34450	>120	++
26071	>120	+
35267	40	++
33605	-	-
33356	-	+
35335	-	++

Примечание: «+» - частичная агглютинация; «++» - полная агглютинация.

роточной пробе, реагируют с сенсибилизированными фракциями латекса, приводя к визуально заметному склеиванию. На тестовую карточку добавляли 30 мкл растворяющей буферной жидкости и 10 мкл сыворотки крови. Перемешивали капли с латексным реагентом путем кругообразного поворачивания карточки в течение 3 минут. Результат теста считали реактивным (сыворотка содержит определенное количество *H. pylori*), если образование скопленных обнаруживалось через 3 минуты. При этом агглютинацию считали полной, если на белом фоне отчетливо были видны красные гранулы или частичной, если гранулы были различимы, но фон оставался темным.

### Результаты и обсуждения

В результате иммуноферментного анализа, проведенного с помощью тест-системы «ИммуноКомб II *H. pylori* IgG» антитела IgG к *H. pylori* выявлены в 33%. При этом в 72,7% IgG были обнаружены в низких титрах (20-60 ед/мл), в то время как в высоких титрах, то есть более 120 ед/мл антитела регистрировались в 21,2%, а в средних титрах (60-120 ед/мл) – в 6,1%.

Методом латекс-агглютинации (тест «Pyloriset Dry») исследован 71 образец сывороток крови обезьян, из которых 49 (69%) дали положительный результат, то есть в данных сыворотках содержались антитела к *H. pylori*. В подавляющем большинстве случаев (40,9%) отмечалась полная агглютинация, то есть на белом фоне были отчетливо видны красные гранулы. В 93,3% антитела к *H. pylori* обнаружены в сыворотках крови больных обезьян, а в 62,5% - у клинически здоровых животных.

*Сравнительная характеристика результатов тестов «Pyloriset Dry» и «ИммуноКомб II *H. pylori* IgG».* Проведен сопоставительный анализ эффективности использования вышеозначенных тестов. Параллельно исследованы 11 сывороток крови обезьян. Результаты сравнения тестов представлены в таблице 1.

Тест «ИммуноКомб II *H. pylori* IgG» определил 4 положительных образца, в то время как «Pyloriset Dry» - 9. Согласно иммуноферментному анализу в 2 пробах была отрицательная реакция, при этом в «Pyloriset Dry» имела место частичная агглютинация. В 18,2% отмечено совпадение отрицательных результатов. Пять сывороток из 11 (45,6%) в тесте «Pyloriset Dry» дали положительный результат при отрицательном в «ИммуноКомб II *H. pylori* IgG». Совпадение положительных результатов

отмечено в 36,4%.

Таким образом, в результате применения тест-системы «ИммуноКомб II *H. pylori* IgG» можно получить качественную и количественную оценку содержания иммуноглобулинов класса G, в то время как «Pyloriset Dry» показывает только наличие общего количества антител к хеликобактер пилори. Кроме того, применение этого теста имеет свои ограничения, то есть положительный результат теста не делает различия между активной и пассивной болезнью и не обязательно свидетельствует о желудочно-кишечном расстройстве. При использовании данного теста необходимо опираться на клиническую симптоматику и проводить его в случае заблуждения. Отрицательный результат указывает на то, что в исследуемом образце нет определенного количества антител, а такое бывает на ранней стадии развития болезни, до повышения иммунной реакции. «ИммуноКомб II *H. pylori* IgG» можно применять во всех случаях, когда есть подозрение на присутствие *H. pylori* в организме, то есть как при гастроинтестинальных синдромах, так и для контроля лечения, а также в профилактике, с целью выявления риска развития *Helicobacter pylori*-ассоциированных заболеваний. Кроме того, преимуществом данной тест-системы является возможность количественного определения титра IgG, который отражает степень поражения желудка хеликобактериями.

### Выводы

В процессе работы определены наличие антител и уровни IgG к *H. pylori*. На основании полученных данных можно считать, что наличие местного антителого ответа на *H. pylori* у обезьян является косвенным аргументом в пользу суждения о патогенетическом значении этих микроорганизмов при желудочно-кишечных заболеваниях обезьян. Выявление антител к данному возбудителю у клинически здоровых обезьян свидетельствует о возможности легкого течения инфекции, что имеет место практически при всех инфекционных заболеваниях. При сравнении результатов использования тест-систем «ИммуноКомб II *H. pylori* IgG» и «Pyloriset Dry» мы отдали предпочтение «ИммуноКомб II *H. pylori* IgG», позволяющей не только быстро (в течение часа) провести качественную реакцию, но и косвенно оценить количество антител к *H. pylori* у обезьян. Данный набор также позволяет осуществить надежный серологический контроль за инфекцией *H. pylori* и контроль за эф-

фективностью лечения хеликобактериоза. Тест «Pyloriset Dry» можно использовать для помощи в диагностике инфицирования *H. pylori* как экспресс-метод. Мы считаем, что коммерческие иммунологические

тест-системы «ИммуноКомб II *H.pylori* IgG» и «Pyloriset Dry», которые разработаны для определения антител к *Helicobacter pylori* у человека, можно рекомендовать для аналогичного исследования у обезьян.

**SUMMARY**

**The study of antibodies to *Helicobacter pylori* in monkeys serum was carried out using two commercial kits “ImmunoComb II *H.pylori* IgG» and “Pyloriset Dry». High percentage of antibodies was determined, but mostly in low titers. Preference is given to “ImmunoComb II *H.pylori* IgG» kit, which gives qualitative and quantitative assessments of antibodies in the serum. This test allows serological monitoring of *Helicobacter pylori* infection and control of treatment of helicobacteriosis in animals.**

**Литература**

1. Белая, Ю.А. Частота встречаемости специфических антигенов *Helicobacter pylori* при заболеваниях желудочно-кишечного тракта. / Ю.А. Белая, М.С. Вахрамеева, В.Г. Петрухин, В.М. Бондаренко, О.Ф. Белая, В.В. Евдокимов, Д.М. Курманова, Т.И. Юдина, В.Г. Нестеренко // *ж/л микробиол.* 2004. № 6. С. 63-69.
2. ДУДК.ин, Т.В. Методы выявления *Helicobacter pylori*. / Т.В. ДУДК.ин, Н.А. Соловьева, В.Г. Жуховицкий и др.// *Росс.гастроэнтерол.журн.* 2001. № 2. С. 77-89.
3. Калашникова, В.А. Инфицирование обезьян *Helicobacter pylori*. / В.А. Калашникова // *Ветеринария.* 2006. № 7. С. 23-25.
4. Калашникова, В.А. ПЦР-диагностика *Helicobacter pylori* у обезьян. В.А. Калашникова // *Ветеринарная патология.* 2006. № 3 (18). С. 57-60.
5. Махова, М.А. Молекулярно-биологические методы в диагностике хеликобактерной инфекции: Автореф. дисс...к.б.н. / М.А. Махова, Москва, 2003. 24 с.
6. Чайка, Н.А. Кампилобактериоз. / Н.А. Чайка, Л.Б. Хазенсон, Ж.П. Бутцлер // М.: «Мед-на», 1988. С. 115-133.
7. Une, J. *Helicobacter* Species and *Helicobacter* Infection in Animals. / J. Une // *Materials of 28th World Congress of the World Small Animal Veterinary Association*, 24-27 okt. 2003, Thailand.

УДК: 579.252.55:615.332:579.25:577.212.3

**В.И. Семенихин, А.С. Донченко, С.А. Юрик**

*(Институт экспериментальной ветеринарии Сибири и Дальнего Востока, п. Краснообск, Новосибирская область)*

## **ВЫЯВЛЕНИЕ ВОЗБУДИТЕЛЯ НЕКРОБАКТЕРИОЗА СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ С ПОМОЩЬЮ ГНЕЗДОВОЙ ПОЛИМЕРАЗНОЙ ЦЕПНОЙ РЕАКЦИИ**

Некробактериоз – широко распространенное инфекционное заболевание, которым болеют все виды животных и птиц, а также и человек. Первичным агентом в возникновении данного заболевания является *Fusobacterium necrophorum* – грамотрицательная, полиморфная, неподвижная палочка, растущая в строго анаэробных условиях, не образующая спор и капсул. Болезнь причиняет экономический ущерб из-за снижения многих показателей, в том числе молочной продуктивности на 5–25%, интенсивности роста на 15–25% [1–3].

Основным способом лабораторной диагностики некробактериоза крупного и мелкого рогатого скота в настоящее время является бактериологическое исследование: микроскопия мазка, посев на пита-

тельные среды, биопроба на лабораторных животных. Эти методы диагностики имеют свои минусы. Так, из очагов поражения наряду с *Fusobacterium necrophorum*, обладающей вирулентностью, выделяют и невирулентные биотипы: *Fusobacterium pseudonecrophorum*, находящиеся в рубце, а также атипичные формы, которые никогда не вызывают заболевание, но по морфологическим признакам очень схожи с вирулентными вариантами. Одновременно в больших количествах выделяется сопутствующая микрофлора: стафилококки, стрептококки, микрококки, картофельная, кишечная палочки и другие микроорганизмы. Поэтому выделить возбудителя заболевания сложно. В целом на постановку диагноза затрачивается 12–16 суток, а в

случае значительного обсеменения биологических образцов вульгарной микрофлорой это время увеличивается на 6–10 дней.

В настоящее время наиболее чувствительными и специфичными признаны методы, основанные на выявлении фрагментов генома возбудителя в биологическом материале с помощью полимеразной цепной реакции. Этот метод позволяет обнаружить возбудителя при очень низких его концентрациях и сократить сроки диагностических исследований в 8–10 раз в сравнении с бактериологическими методами.

#### Материал и методы

Биологические образцы для исследований отбирали по клиническим показаниям: хромота, язвы между пальцами с серым налетом и неприятным запахом, свищи в копытном роге с гнойным истечением или без него. Выделение культур *F. necrophorum* проводили согласно «Методическим указаниям по лабораторной диагностике некробактериоза животных» [4]. Также в своей работе использовали культуры *F. necrophorum*, выделенные от животных из разных регионов Западно-Сибирского и Приволжского округов сотрудниками лабораторий по изучению некробактериоза животных ГНУ ИЭВСиДВ СО Россельхозакадемии и Всероссийского научно-исследовательского ветеринарного института (ВНИВИ, г. Казань) и переданные в лабораторию генной инженерии ИЭВСиДВ. В качестве известных использовали культуры *F. necrophorum* № 3430 и № 2, выделенных соответственно во ВГНКИ и ВИЭВ.

Для проверки специфичности полимеразной цепной реакции использовали референтные штаммы *Escherichia coli* ATCC 25922, *Streptococcus pyogenes* (gp. A), *Staphylococcus aureus* ATCC 25923, *Proteus vulgaris* (полевой утамм), *Bacillus subtilis* ТНП-3, *Salmonella dublin* 373 315/52, представленные сотрудниками лаборатории по изучению болезней молодняка ГНУ ИЭВ-СиДВ.

Выделение геномной ДНК возбудителя из биологических образцов проводили в двух вариантах: в первом – депротеинизацию суммарной ДНК проводили с помощью протеиназы К (10 мг/мл) с последующей экстракцией смесью фенол–хлороформа (1:1) и осаждением этанолом, во втором – для депротеинизации использовали 10% раствор СТАВ.

В своей работе мы исходили из того, что многие факторы патогенности кодируются генами, входящими в состав мо-

бильных генетических элементов, к которым относятся транспозоны, характерные для данных вариантов патогенных микроорганизмов. Поэтому определение последовательностей и синтеза олигонуклеотидных праймеров проводили по алгоритму выравнивания последовательностей ДНК транспозонов в программах Alignment Service V.4.0 и GENCNER [5], а для анализа праймеров по уровню свободной энергии использовали программу OLIGO 4.0. Химический синтез специфических и производных праймеров был осуществлен амидофосфитным методом на автоматическом синтезаторе ASM-102U (Biosset Ltd, Новосибирск) в отделе химии природных соединений ГНЦ ВБ «Вектор». Постановку полимеразной цепной реакции осуществляли на амплификаторах «Бис» М-105 (Новосибирск) или «Терцик» (Москва). О результатах судили по размеру синтезированного фрагмента к ДНК, мигрирующего в 0,8%-м геле агарозы при силе тока 35–40 мА в течение 30–40 мин. Маркером служила ДНК pUC 18, гидролизованная эндонуклеазой AluI. Документирование полученных результатов проводили с помощью цифровой фотокамеры, секвенирование ампликонов – по двум цепочкам ДНК, используя общепринятые методики Т. Манитис, Э. Фрич, Д. Сэмбрук и Максама-Гилберта [6,7].

#### Результаты исследований

Нами была сконструирована тест-система по выявлению геномной ДНК вирулентных штаммов *F. necrophorum subsp. necrophorum* с помощью специфических олигонуклеотидных праймеров в гнездовой полимеразной цепной реакции. С этой целью были синтезированы две пары олигонуклеотидных праймеров, комплементарные ДНК в области, характерной для вирулентных штаммов *Fusobacterium* и отсутствующей в сопутствующей микрофлоре, такой, как стафилококки, стрептококки, микрококки, кишечная палочка. С помощью наружных праймеров № 11 и № 22 в ПЦР синтезировали больший фрагмент. Вторую пару праймеров № 011 и № 022 применяли для синтеза меньшего фрагмента, структурно входящего в больший. Анализы считали положительными, если размер первого и второго ампликонов соответствовали ожидаемым размерам соответственно 558 и 289 н.п.

Из результатов исследований, приведенных в табл. 1, следует, что положительные анализы продуктов ПЦР получали только тогда, когда в качестве мат-

## Результаты исследований на специфичность праймеров тест-системы

№ п/п	Наименование культуры	ПЦР с праймерами	
		наружными	внутренними
1	<i>Staphylococcus aureus</i>	Отрицательно	Отрицательно
2	<i>Staphylococcus albus</i>	Отрицательно	Отрицательно
3	<i>Streptococcus pyogenes</i>	Отрицательно	Отрицательно
4	<i>Streptococcus epidermitis</i>	Отрицательно	Отрицательно
5	<i>Escherihia coli</i>	Отрицательно	Отрицательно
6	<i>Salmonella dublin</i>	Отрицательно	Отрицательно
7	<i>Proteus vulgaris</i>	Отрицательно	Отрицательно
8	«Чик» ГНУ ИЭВСиДВ	Положительно	Положительно
9	<i>F. necrophorum</i> , ВИЭВ-1	Отрицательно	Положительно
10	<i>F. necrophorum</i> , ВИЭВ-2	Отрицательно	Положительно
11	<i>F. necrophorum</i> , ГНУ ИЭВСиДВ	Отрицательно	Положительно
12	Дистиллированная вода	Отрицательно	Отрицательно

рицы использовали ДНК возбудителя *F. necrophorum subsp. necrophorum*. Анализы были отрицательными, когда использовали ДНК *E. coli*, *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Proteus vulgaris*, *B. subtilis*, *Salmonella dublin*.

Расчет концентрация ДНК осуществляли по Т. Маниатис, Э. Фрич, Д. Сэмбрук [6], ставя ПЦР с контрольной ДНК *F. necrophorum*. Чувствительность разработанного способа гнездовой ПЦР для диагностики некробактериоза составила 12,0 пг/мкл суммарной ДНК.

Проведенные ранее нами исследования позволили установить, что синтезируемый больший фрагмент ДНК *F. necrophorum* в 558 н.п. является транспозоном, кодирующим синтез фермента транспозазы и относится к мобильному району, содержащему факторы патогенности [8, 9]. Эксперименты с данной диагностической тест-системой для выяснения ее специфичности показали, что положительные анализы продуктов ПЦР получали только тогда, когда в качестве матрицы использовали ДНК *F. necrophorum subsp. necrophorum*. Анализы были отрицательными, когда использовали ДНК *F. pseudonecrophorum* и других бактерий.

Затем были проведены испытания данной диагностической тест-системы в сравнении с бактериологическими и биологическими методами исследования одних и тех же образцов патологического материала, отобранного от животных, подозреваемых в заболевании некробактериозом.

С этой целью поступившие для иссле-

дования пробы биоматериала делили на две части и нумеровали однозначными номерами-шифрами. Одну часть образцов исследовали в лаборатории некробактериоза животных согласно «Методическим указаниям по лабораторной диагностике некробактериоза» (Москва, ГУВ Госагропрома СССР, 01.06.1987 г.). Другую часть этих же образцов под номерами-шифрами передавали в лабораторию генной инженерии, где проводили исследования с помощью гнездовой ПЦР согласно разработанному временному наставлению с использованием в качестве контролей культур *Fusobacterium necrophorum*: ВИЭВ-1, ВИЭВ-2, ГНУ ИЭВСиДВ и дистиллированной воды. Согласно результатам комиссионного испытания, приведенным в табл. 2, представленная для апробации тест-система гнездовой ПЦР для выявления ДНК патогенных *F. necrophorum* обладает высокой специфичностью и превосходит метод бактериологического исследования по времени, затрачиваемому для выявления возбудителя заболевания в 4-10 раз.

Проводя исследования, мы обратили внимание на то, что в большинстве случаев, где были животные с хроническим инфицированием *F. necrophorum*, визуализируется только внутренний фрагмент ДНК после использования двух пар праймеров. Исключение составляли случаи острого заболевания некробактериозом (без медикаментозного вмешательства), при которых после проведения ПЦР с наружными праймерами визуализировался больший фрагмент. Однако после

**Результаты межлабораторных комиссионных исследований биологических образцов на некробактериоз**

№ проб	Исследуемый материал	Бактериологическое и биологические исследования		ПЦР с праймерами	
		питательные среды и биопроба	получена чистая культура от мышей	наружные	внутренние
1	Фаланга 1	+	+	-	+
2	Фаланга 2	+	-	-	+
3	F. necroph. из коллекц.	+	-	-	+
4	Костн. мозг фаланги	+	+	+	+
5	Абсцесс печени 1	+	-	-	-
6	Абсцесс печени 2	+	-	-	-
7	Абсцесс печени 3	+	+	-	-
8.	Флесг. лиоф. ВИЭВ-1	+	н/и	-	+
9	Флесг. лиоф. ВИЭВ-2	+	н/и	-	+
10	Фаланга 3	+	-	-	+
11	Кровь фаланги	+	-	-	+
12	Фаланга 4	+	+	-	+
13	Фаланга 5	+	+	-	+
14	Абсцесс мышц	+	-	-	+
15	Некрот. очаг от мыши	+	-	-	+
16	Флесгroph.	+	+	-	+
17	Биоматериал от мыши	+	-	+	+
18	Стенка рубца	-	-	-	-
19	Содержимое рубца	-	-	-	-
20	Фаланга 6	+	-	-	+
21	Фаланга 7	+	-	-	+
22	Фаланга 8	+	-	-	+
23	Копытцевый рог	-	-	-	-
24	Навоз	-	-	-	-
25	Фаланга 9	+	+	-	+
26	Фаланга 10	+	+	-	+

Примечание: н/и – не исследовали «+» – наличие *F. necrophorum*, «-» – отсутствие *F. necrophorum*

нескольких пассажей на печеночной среде культуры *Fusobacterium* утрачивали это качество и визуализировались только после проведения дополнительно ПЦР с внутренними праймерами. Это ориентировало на малое число копий тестируемого фрагмента в полной последовательности ДНК *Fusobacterium necrophorum subsp. necrophorum*.

По результатам испытаний были разработаны инструкции по применению тест-системы для выявления *Fusobacterium*

*necrophorum subsp. necrophorum* методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) с помощью гнездовых праймеров и технические условия. Тест-система успешно прошла государственные комиссионные испытания в 2005–2006 гг.

#### Заключение

В результате выполненной работы диагностическая тест-система, обладающая специфичностью и позволяющая с помощью гнездовых праймеров полимеразной цепной реакции выявлять из био-

логических образцов патогенный биотип *Fusobacterium necrophorum subsp. necrophorum*. На данную тест-систему, прошедшую государственные испытания, были получены нормативные документы: «Инструкция по применению тест-системы для выявления *Fusobacterium*

**SUMMARY**

**The characteristic of the developed test - system for revealing *Fusobacterium necrophorum subsp. necrophorum* by a method polymerase chain reaction (PCR) with the help nested primers.**

**Литература**

- Nicholson L.A. Phylogenetic relationship of *Fusobacterium necrophorum* A, AB, and B biotypes based upon 16S rRNA gene sequence analysis/ L.A. Nicholson, C.J. Morrow, L.A. Corner et al.// *Int. J. Svst. Bacteriol.* – 1994. – Vol. 44. – № 2. – P. 315–319.
- Самолов А.А. *Fusobacterium necrophorum*: морфологические, биологические свойства, классификация/ А.А. Самолов // Научное обеспечение ветеринарных проблем в животноводстве: Сб. науч. тр./РАСХН. Сиб. отд.-е. ИЭВ-СиДВ. – Новосибирск, 2000. – С. 399–406.
- Соломаха О.И. Некоторые морфологические особенности *Fusobacterium necrophorum*/ О.И. Соломаха, Л.В. Кириллов, И.Б. Павлова// *Аграрная Россия.* – 2000. – № 3. – С.59–61.
- Методические указания по лабораторной диагностике некробактериоза. (Утвер. ГУВ Юсгпрома СССР 1 июня 1987 г.). – М. – 1987.
- Resenchuk S.M. Alignment service: creation and processing of alignments of sequences of unlimited length/ S.M. Resenchuk, V.M. Blinov // *Comput. Appl. Biosci.* – 1995. – № 11. – P. 7–11.
- Маниатис Т., Фрич Э., Сэмбрук Д. // Молекулярное клонирование. – 1984. – С. 205–240.
- Махам F.M., Gilbert W. In: *Methods in Enzymology.* – 1980. – Vol. 65. – Part. I. – P. 499–550.
- Семенихин В.И., М.А. Филипенко, Н.В.Некрасова, Е.А. Храпов, А.А. Самолов. Генотипирование патогенного биотипа АВ *Fusobacterium necrophorum necrophorum subsp. necrophorum*/ В.И. Семенихин, М.А. Филипенко, Н.В.Некрасова, Е.А. Храпов, А.А. Самолов. // *Сибирский вестник сельскохозяйственной науки.* – 2003. – № 1. – С.86–90.
- Семенихин В.И. Транспозоны в передаче патогенных свойств *Fusobacterium necrophorum subsp. necrophorum* биотипа АВ/ А.С. Донченко, В.М. Блинов, Д.В. Сараев, А.А. Самолов, С.В. Лопатин // *Сибирский вестник сельскохозяйственной науки.* – 2003. – № 4. – С. 84–87.

УДК: 619:616-091:615.9:599.32

**Е.В. Семеряк, Ю.М. Гичев**

(ФГУ ВПО «Омский государственный аграрный университет» факультет ветеринарной медицины)

**ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ КРЫС ПРИ ОСТРОЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ИВЕРТИНОМ**

**Введение**

В практике регистрировались случаи отравления животных разных видов препаратами ивермектина, но комплексная дифференциальная диагностика затруднена, так как морфологические исследования при данном токсикозе животных не проводились. В связи с ограниченным количеством сведений о структурных изменениях внутренних органов животных при применении ивермектина, проведение патоморфологических, гистологических и морфометрических исследований на лабораторных крысах при острой и хронической интоксикации ивертином является актуальным.

Ивертин (Ivertinum) – противопара-

*necrophorum subsp. necrophorum* методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) с помощью гнездовых праймеров» и Технические Условия на эту тест-систему ТУ 9388-001-05095732-2006 (Россельхознадзор, регистр. № ПВР-1-2.6/01846 от 20 февраля 2007 года).

зитарный препарат, содержащий в качестве действующего вещества ивермектин. Ивермектин – первый синтезированный авермектин, который в структурном отношении представляет собой смесь 22, 23-дигидроавермектинов В1а и В1в, и обладает выраженным действием на паразитических нематод, членистоногих и их личинок.

Цель работы – выявить характер и степень выраженности морфологических изменений во внутренних органах лабораторных крыс при острой и хронической интоксикации ивертином.

**Материалы и методы исследования**

Патоморфологические исследования на теплокровных животных проводили на базе кафедры патологической анатомии,

вскрытия и судебной экспертизы и кафедр внутренних незаразных болезней, фармакологии и токсикологии факультета ветеринарной медицины Омского государственного аграрного университета. Объектом исследования были беспородные лабораторные крысы массой 180,0-220,0 подобранные по методу аналогов, контролем служили интактные животные. Все манипуляции с лабораторными животными проводили с соблюдением международных рекомендаций Европейской конвенции по защите прав позвоночных животных, используемых при экспериментальных исследованиях (1997 г.).

Для изучения острой и хронической интоксикации ивертином было сформировано пять групп, одна из которых (первая) являлась контрольной. При изучении острой интоксикации крысам второй группы однократно внутрижелудочно вводили ивертин в дозе 200 мг/кг. Гибель животных учитывали в течение 14 суток. Для исследования хронической интоксикации крысам третьей группы ежедневно внутрь вводили ивертин в дозе 0,1 мг на кг массы тела, крысам четвертой группы - 1 мг на кг массы тела, а животным пятой группы - 20 мг на кг массы тела. Через 21 сутки проводили вскрытие лабораторных животных и взятие материала для гистологических исследований. Материал для исследований фиксировали в 2% растворе формальдегида и жидкости Карнуа. Срезы получали с парафиновых блоков.

Для изучения общей гистоморфологической картины срезы внутренних органов окрашивали гематоксилином Ганзена и эозином, а также по Ван Гизону. Нуклеиновые кислоты (ДНК и РНК) выявляли галлоцианин-хромовыми квасцами по Эйнарсону. Общий белок определяли сулема-бромфеноловым синим по Пирсу [6]. Кислые гликозаминогликаны (КГАГ) окрашивали альциановым синим по Стивиду с докрасиванием ядер гематоксилином Ганзена. Гликоген и гликопротеиды выявляли ШИК-реакцией по методу Шабаша. Соединения железа окисной формы, содержащиеся в гемосидерине и соединениях, связанных с белком, выявляли реакцией на Берлинскую лазурь по Перлсу [4].

Измерение гистологических структур проводили с помощью окулярного винтового микрометра МОВ-1-15х, проводили математическую обработку полученных данных [1]. Вероятности достоверности различий сравниваемых средних величин

определяли путем использования t-критерия Стьюдента.

#### Результаты исследования

Гибель животных при острой интоксикации ивертином наступала в течение четырех суток. У крыс, павших в первые сутки наблюдали острое расширение желудка, катаральный и/или геморрагический энтерит, катаральный колит, острую застойную гиперемия печени с наличием анемичных участков, острую застойную гиперемия почек, миокарда, головного мозга, увеличение и полнокровие селезенки, а также геморрагический отек легких. У животных, павших через двое суток, отмечали острую застойную гиперемия паренхиматозных органов, головного мозга, острое расширение желудка, серозно-катаральный энтероколит.

При гистологическом исследовании печени крыс установлено, что сосуды триад, центральные вены и межбалочные синусоидные капилляры расширены и заполнены эритроцитарной массой. Балочная структура печеночной дольки сохранена в центральной и средней зоне. Гепатоциты сжаты, полиморфны, их цитоплазма однородно розовая, ядра крупные, округлые. Наблюдалось значительное снижение концентрации гликогена в гепатоцитах, содержание основного белка соответствовало контролю.

В почках отмечали расширение кровеносных сосудов, кровоизлияния в корковом и мозговом веществе. Эпителий дистальных и проксимальных извитых канальцев набухший, часто с разрушенными клеточными оболочками. Наблюдалось также выход в просвет канальцев элементов цитоплазмы и ядер, частичный или полный некроз эпителия извитых канальцев. Изменения наблюдали и в структуре сосудистых клубочков: набухание базальной мембраны капсулы, скопление гомогенной бесцветной массы в полости капсулы клубочка, отсутствие ядер подоцитов сосудистых петель в некоторых клубочках. Подобные изменения типичны для быстро прогрессирующего гломерулонефрита.

Селезенка крыс при острой интоксикации ивертином отличалась расширенными трабекулярными венами и артериями, хорошо выраженной стромой органа. В красной пульпе имелись малочисленные скопления гранул гемосидерина. Фолликулы белой пульпы имели характерное строение.

В сердце наблюдалась интенсивная ги-

перемия подэпикардиальных сосудов. Отмечали также скопление эритроцитов между кардиомиоцитами, набухание, потерю поперечной исчерченности, разрывы мышечных волокон.

В легких отмечали расширение кровеносных сосудов, выход эритроцитов в просвет альвеол и обильную инфильтрацию межальвеолярной и междольковой соединительной ткани эритроцитами, лимфоцитами, тучными клетками.

В головном мозгу установлено кровенаполнение сосудов мягкой мозговой оболочки и коры, периваскулярный отек, очаговая инфильтрация лимфоидными клетками.

При хронической интоксикации ивертином у крыс третьей группы наблюдали метеоризм желудка, тонких и толстых кишок, увеличение пейеровых бляшек, застойную гиперемию и белковую дистрофию миокарда, застойную гиперемию и очаговую дистрофию печени, дистрофию почек, полнокровие и увеличение селезенки. Застойная гиперемия паренхиматозных органов сильнее была выражена у крыс четвертой группы. У животных пятой группы макроскопически отмечены признаки токсической дистрофии печени. Окрас почек крыс опытных групп варьировал от серо-коричневого до темно-коричневого. У некоторых особей наблюдали темно-коричневые поперечные полосы на поверхности почек. Капсула почек снималась легко, на разрезе отмечали красную радиальную исчерченность, у части животных граница между корковым и мозговым веществом была выражена слабо.

Макроскопические изменения сердца крыс третьей, четвертой и пятой групп были однотипны: в разной степени выраженная дистрофия миокарда, расширение правого желудочка, застойная гиперемия подэпикардиальных сосудов.

Селезенка крыс третьей и четвертой группы темно-вишневая, полнокровная, края закруглены, размеры в пределах или чуть больше нормы. Селезенка крыс пятой группы отличалась более крупными размерами.

Головной мозг крыс третьей и пятой групп бледный, сосуды мягкой мозговой оболочки слабо наполнены кровью. У крыс четвертой группы отмечали гиперемии сосудов мягкой мозговой оболочки.

При исследовании органов репродукции у самок третьей группы отмечали гнойно-катаральный эндометрит, кисты

яичников. В матке крыс пятой группы отмечали маточное кровоизлияние у беременных самок, наличие мертвых плодов, фибринозный плацентит, катаральный, гнойно-катаральный эндометрит одного или обоих рогов матки, замкнутые полости (кисты) разной величины в слизистом слое матки, а также кисты яичников. У самцов крыс третьей и пятой групп обнаруживали уретральные пробки, у некоторых животных пятой группы также отмечали слизистые сгустки и пробки в мочевом пузыре.

При окраске гематоксилином и эозином в центральной части долек печени третьей и пятой группы наблюдалось набухание гепатоцитов и оксифильная зернистость цитоплазмы. В таких участках дольки отмечена повышенная концентрация общего белка. В гепатоцитах периферической части долек отмечена вакуолизация цитоплазмы и снижение концентрации белка, гипохромность ядер, снижение в них содержания ДНК и РНК. У крыс третьей, четвертой и пятой групп отмечено снижение содержания гликогена в гепатоцитах, которые в печеночной дольке расположены мозаично. При цитометрии гепатоцитов крыс третьей группы отмечено достоверное увеличение объема ядер и цитоплазмы по сравнению с контролем, у животных пятой группы - незначительное увеличение объема ядер при значительном уменьшении объема цитоплазмы гепатоцитов. Содержание ДНК, РНК в большинстве гепатоцитов крыс опытных групп повышено, ядра гиперхромные с 2-4 ядрышками, хроматин расположен по площади ядра и ближе к кардиолеме. В печени крыс четвертой группы наименее были выражены дистрофические изменения в гепатоцитах, но сильнее, чем в третьей и пятой группах, отмечены признаки застойной гиперемии. Вены триад, центральные вены печеночных долек, синусоидные капилляры кровенаполнены, в центральной зоне долек печени кровоизлияния. Печеночные балки отделены друг от друга, что создает вид «сетчатой» структуры дольки и печени в целом. При цитометрии отмечали достоверное снижение объема гепатоцитов. У крыс четвертой группы зернистость цитоплазмы гепатоцитов выражена слабее, чем у крыс третьей и пятой групп, в отдельных гепатоцитах наблюдали также вакуолизацию цитоплазмы. Высокую концентрацию общего белка отмечали в гепатоцитах четвертой группы. В печени

крыс пятой группы отмечали также зоны некроза печеночных клеток разной величины. Увеличение показателя ядерно-цитоплазматического отношения гепатоцитов возрастало во всех опытных группах при длительном поступлении ивермектина в организм крыс, но наибольшими были у животных четвертой группы.

При гистологическом исследовании почек животных третьей, четвертой и пятой групп наблюдалось набухание нефроцитов извитых канальцев, зернистость их цитоплазмы. Отмечали нарушение целостности клеточных оболочек и наличие в просвете канальцев фрагментов разрушенных клеток и ядер, что значительно было выражено в почках крыс третьей группы. У животных этой группы отмечались участки инфильтрации интерстиция мононуклеарами. Наблюдалось набухание базальной мембраны капсулы сосудистого клубочка, уменьшение количества ядер подоцитов. Степень изменений сосудистого клубочка и капсулы была сильнее выражена в почках крыс четвертой группы. При гистохимическом исследовании КГАГ, наблюдалось их скопление в полости капсулы измененных сосудистых клубочков и наличие в цитоплазме эпителиоцитов прямых канальцев. В проксимальных извитых канальцах почек опытных животных наблюдали частичное отсутствие щеточной каемки (ШИК-реакция).

В селезенке крыс третьей группы отмечено отложение очень большого количества гранул гемосидерина, застойная гиперемия. У животных четвертой группы также отмечали гемосидероз селезенки, выраженный в меньшей степени, чем у крыс третьей группы. У крыс пятой группы гемосидероз селезенки не наблюдали.

Во всех опытных группах, при длительном поступлении ивертина в организм, в миокарде отмечали умеренное расширение коронарных и подэпикардальных сосудов, участки с признаками белковой дистрофии мышечных волокон, отсутствие в них поперечной исчерченности. Гиперемия миокарда значительно выражена у животных пятой группы.

В легких отмечали умеренное расширение кровеносных сосудов.

В головном мозгу опытных крыс отмечали умеренное кровенаполнение сосудов мягкой мозговой оболочки, периваскулярный и периваскулярный отеки.

При гистологическом исследовании матки наблюдали расширение кровеносных сосудов подслизистого и мышечного

слоя, расширение желез эндометрия, скопление в них КГАГ, нарушение целостности поверхностного эпителия эндометрия, а также замкнутые полости (кисты) разного размера в эндометрии. В полости патологически измененных маток отмечали скопление экссудата, в составе которого выявлялись кислые и сульфатированные ГАГ, лимфоциты, большое количество сегментоядерных нейтрофилов, а также фрагменты разрушенных ядер и клеточных оболочек поверхностного эпителия эндометрия.

### Заключение

При острой интоксикации лабораторных крыс препаратом ивертин, патологические изменения носили общий характер. Препарат, введенный интрагастрально, в дозе 200 мг/кг оказывал нефротоксическое и ангиотоксическое действие, вызывал признаки нарушения гемодинамики. Вследствие этого во внутренних органах отмечали острую гиперемия, мелкие и крупные кровоизлияния на поверхности и в паренхиме органов, отек головного мозга, геморрагический отек легких, а также острый гломерулонефрит. При длительном поступлении ивермектина в организм лабораторных крыс степень выраженности морфологических изменений во внутренних органах не зависела от дозы токсиканта. Установлено, что микродозы ивермектина способствовали развитию гемосидероза селезенки, что является свидетельством гемолитиза эритроцитов. Отмечены также признаки белковой и углеводной дистрофии паренхиматозных органов. То есть, при длительном поступлении ивермектина в микродозах и малых дозах у животных развивались структурно-функциональные изменения органов и систем, гемолитиз эритроцитов, нарушение гемодинамики.

Таким образом, подобные изменения могут свидетельствовать как о прямом, так и о косвенном негативном влиянии ивермектина на структуры и функцию внутренних органов животных. По литературным данным ивермектин в наибольшем количестве обнаруживался именно в печени, почках и подкожной клетчатке [7]. В эксперименте нами также отмечены выраженные структурные изменения в почках, печени, головном мозге, а также половых органах самок. Обнаруженные патологические состояния внутренних органов белых крыс необходимо учитывать при дифференциальной диагностике пестицидных токсикозов у животных.

SUMMARY

The character and degree of morphological changes of internal organs of laboratory rats at acute and chronic intoxication of Ivertin was investigated. Morphological studies showed that for chronic intoxication was typical the mixed parenchymatous-fatty degeneration, the renal and myocardial parenchymatous degeneration, disorder of the blood circulation, hemosiderosis of the spleen and pathology of reproductive organs of females. The general disorder of the blood circulation, hemorrhages, acute glomerulonephritis edema of the lungs and cerebrum was typical for acute intoxication.

Литература

1. Автандилов, Г. Г. Медицинская морфометрия / Г. Г. Автандилов. – М.: Медицина, 1990. - 384 с.
2. Викторов, А. В., Юркиев, В. А. Влияние ивермектина на функциональное состояние макрофагов печени / А. В. Викторов, В. А. Юркиев / Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 2003, том 136, № 12.
3. Клиническая нефрология Т. 2 / Под. Ред. Е. М. Тареева / АМН СССР. – М.: Медицина, 1973. – 345 с.
4. Меркулов, Г. А. Курс патолого-гистологической техники / Г. А. Меркулов. – Л.: Медицина, 1969. – 423 с.
5. Метревели, Т. В. Биохимия животных / Под ред. проф. Н. С. Шевелева. - СПб.: «Лань», 2005. – 296 с.
6. Пирс, Э. Гистохимия. Теоретическая и прикладная / Э. Пирс. – М.: Мир, 1962. – 963 с.
7. Ivermektin, a new broad-spectrum antiparasitic agent / J. C. Chabala, H. Mrozik et al. // J. Med. Chem. 1980. V. 23. P. 1134 – 1136.

УДК: 633.883:578.082

**Д. В. Тарнуев, И. О. Убашеев, К. С. Лоншакова**

*(ФГОУ ВПО «Бурятская государственная сельскохозяйственная академия им. В. Р. Филиппова», Институт общей и экспериментальной биологии СО РАН, г. Улан-Удэ)*

## ГАСТРОПРОТЕКТИВНОЕ ДЕЙСТВИЕ «ПОЛИПЛАНТА-К» ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ АЦЕТАТНОЙ ЯЗВЕ ЖЕЛУДКА ПО ОКАВЕ AT AL. У БЕЛЫХ КРЫС

В структуре гастроинтестинальной патологии и животных, и человека язвенная болезнь занимает ведущее место и отнесена к разряду часто встречающихся заболеваний.

Проблема этиологии и патогенеза, профилактики и лечения язвенной болезни желудка, как и всякая другая нерешенная проблема, продолжает привлекать пристальное внимание исследователей.

Интерес к препаратам растительного и минерального происхождения активизируется во всем мире в связи с токсикологическим кризисом, наметившимся в области применения синтетических средств [5,6].

В настоящей работе дана оценка антиульцерогенного действия фитосредства «полипланта-К» (коланхоэ, подорожник и водяной перец).

### Материал и методы исследований

Эксперименты проводили на белых крысах-самцах с исходной массой 200,0±10,0 г. В каждой группе использовалось по 10 животных. Ацетатную (хроническую) язву желудка по Okabe at al. [12] вызывали у белых крыс под барбиталовым наркозом (60,0 мг/кг, внутривенно).

Формирование язвенного дефекта проводили на серозной оболочке желудка в области между пищеводом и луковицей 12-перстной кишки, стеклянной пипеткой с концевым диаметром 2 мм, содержащей 0,5 мл ледяной уксусной кислоты. В течение 24 часов до воздействия ульцерогенного агента, крысы голодали при свободном их доступе к воде. Исследуемые препараты («полиплант-К», и препарат сравнения плантаглоцид) вводили перорально, ежедневно, начиная через 1 сутки после алытации и на протяжении всего эксперимента, в оптимальной терапевтической дозе: плантаглоцид – смесь полисахаридов подорожника большого, который оказывает спазмолитическое и противовоспалительное действие, вызывает увеличение слизистых резервов желудка (2,8,9,10) - 300,0 мг/кг. Животным контрольной группы по аналогичной схеме вводили дистиллированную воду в эквивалентном количестве. По истечении 14 и 21 суток после операции животных умерщвляли мгновенной декапитацией под легким эфирным наркозом, проводили наложение лигатуры на пилорический отдел желудка. Как извест-

тно, именно в эти сроки согласно данным Аруина и соавт. [1] происходят наиболее значимые перестройки в функциональном и структурном состоянии органа. Желудки извлекали, содержимое анализировали, а язвенные дефекты подвергались морфометрической оценке. Кроме того, исследовался уровень малонового диальдегида (МДА) в сыворотке крови и гомогенате стенки желудка [11]. Кроме того, определяли содержание сульфгидрильных групп в гомогенате желудка и количество гастромукополисахаридов в желудочном соке. Патоморфологические исследования проводили по общепринятым методикам [7]. Полученные в исследованиях данные обрабатывали с использованием критерия Стьюдента по Гланцу [3] применяя компьютерную программу «*BIOSTAT 3.03*» для IBM PC [4].

#### Результаты исследований

Полученные результаты отражены в таблице.

На фоне курсового введения «полипланта-К» в указанной дозе наблюдается выраженное его фармакотерапевтическое влияние, которое выражается в сохранении ферментообразующей функции желудка, а также в уменьшении площади язвенного дефекта и улучшении показателей перекисного окисления липидов в крови и гомогенате желудка. Плантаглюцид по своему действию незначительно уступает «полипланту-К».

При микроскопическом исследовании желудка с экспериментальным повреждением по Okabe *et al.* картина и форма язв представляется различными. Преобладают язвы круглой формы, образующие кратерообразное углубление.

Края большинства язв ровные, белесоватого цвета, возвышаются над слизистой оболочкой. Вследствие выраженного периульцерозного воспаления вблизи язвы слизистая оболочка отечна и гиперемирована, имеет вид приподнятого валика, который четко отграничен от окружающей слизистой оболочки и возвышается над ней.

Деформация стенок органа вокруг язвы проявляется в виде гастростаза и в перерастяжении его стенок. Выявляется спаянный процесс, дно язвы гладкое, покрыто толстым слоем некротического налета. Слизистая оболочка вокруг язвы разрыхлена и кровоточива. По мере удаления от язвенного дефекта слизистая оболочка имеет вид, характерный для соответствующего отдела желудка. Слизистая оболочка,

окружающая изъязвления, без видимых изменений.

При введении животным «полипланта-К» в дозе 300 мг/кг массы дно язвенного дефекта очищается значительно быстрее от деструктивных остатков, чем у контрольных животных.

Микроскопически на 14-е сутки на дне язвы контрольных животных обнаруживается экссудат, широкий и глубокий слой фибриноидного некроза, островки грануляционной ткани, зоны склероза. Четкого отграничения некротической зоны от нижележащих тканей часто не обнаруживается. Отмечается выраженная клеточная инфильтрация.

На границе между зоной фибриноида и зоной начавшейся грануляции ткани происходят два противоположно направленных процесса: развитие грануляционной ткани и распространение фибриноида на зоны грануляционной ткани. Широкая полоса фибриноидного некроза способствует сужению зоны роста грануляционной ткани, тем самым замедляется процесс заживления раны и отягощается ее течение.

На дне язвенного дефекта отмечалось разрушение мышечного слоя. По краям язвенного поражения наблюдается зона склероза вплоть до серозной оболочки с образованием плотных спаек. Все это свидетельствует о неблагоприятном течении репаративных процессов. Репаративной регенерации препятствуют циркуляторные расстройства паралитического расширения кровеносных сосудов, стазов, кровоизлияний. Стенки кровеносных сосудов были резко утолщены за счет интимы, просветы сосудов сужены, часто облитерированы.

На дне язвы наблюдаются отек и фрагментация мышечных волокон с разрастанием грубой соединительной ткани между мышечными пучками.

В близлежащем от язвы слое слизистой оболочки наблюдаются выраженные деструктивные изменения в покровно-ямочном эпителии и железистом аппарате: покровный эпителий часто разрыхлен, уплощен, разрушен. Просветы желез расширены, есть случаи кистозного расширения просвета желез. В теле железы часть обкладочных (париетальных и главных (зимогенных) клеток деформированы. Валики расширены, ямки глубокие, выстланы высоким эпителием. Часть ямочного эпителиа подвержена деструктивным и дистрофическим изменениям. В подслизистом слое, особенно вокруг язвенного пораже-

ния, обнаруживается грубоволокнистая соединительная ткань.

У животных, получавших «полиплант-К», к 14-м суткам наблюдения дно язвенного дефекта по сравнению с контролем часто совсем очищено от некротических масс или сохраняется лишь узкая полоска массы клетки обрывков ткани, пропитанных фибриноидным содержимым. Дно язвы покрыто тонким слоем детрита в виде скопления слизи с примесью распадающихся лейкоцитов, эритроцитов и слущенных клеток. Язва характеризуется уменьшением периульцерозного воспалительного вала. Вокруг язвы уменьшена зона гиперемии и отека. В связи с этим воспалительный вал выглядит уплощенным. В отличие от контроля наблюдается отторжение со дна язвы полоски фибринозного налета, под которой обнаруживается нежная,

рыхлая грануляционная ткань с большим количеством вновь образованных сосудов. Между ними видно значительное количество лейкоцитов, лимфоидных и плазматических клеток. У краев язвы в ряде случаев обнаруживается пролиферация эпителиальных структур. Отмечается значительное уменьшение воспалительной инфильтрации, идет активный процесс эпителизации язвенного дефекта (эпителий «наползает» с краев его). Менее выражены атрофические изменения слизистой оболочки желудка: умеренно расширен просвет желез, сохраняется большая часть железистых клеток.

На 21-е сутки эксперимента у контрольных животных деструктивные изменения в стенке желудка более выражены. В краях язв отмечаются: внутрисосудистый лейкоцитоз, периваскулярная лейкоцитарная ин-

Таблица

**Влияние «полипланта-К» на течение ацетатной (хронической) язвы желудка по Okabe et al. у белых крыс ( $\bar{X} \pm S_{\bar{X}}; n = 10$ )**

№ п/п	Показатели	Сроки исследования, сутки	Группы животных		
			Контрольная	Полиплант-К	Плантаглюцид
1.	Темп желудочной секреции, мл/100г/час	14	0,28±0,02	0,43±0,03*	0,48±0,03
		21	0,51±0,03	0,72±0,01	0,65±0,06
2.	Общая кислотность, ед. Михаэлиса	14	72,30±2,40	66,40±3,21	67,60±3,45
		21	81,70±6,10	76,91±5,89*	84,30±4,87*
3.	Свободная соляная кислота, ед. Михаэлиса	14	11,31±1,31	12,62±1,11	15,60±1,47
		21	41,21±3,71	39,12±3,62	50,10±3,54
4.	Дебит-час соляной кислоты, кг/100г/час	14	6,73±0,52	7,52±0,74	9,30±0,85
		21	42,00±3,00	39,90±3,15	51,10±4,12
5.	Содержание пепсина, г/л	14	2,10±0,20	4,30±0,30*	2,70±0,10
		21	4,10±0,10	6,70±0,30*	4,40±0,40
6.	Площадь язвенного дефекта, мм <sup>2</sup>	14	192,60±9,90	28,81±2,20*	4,80±0,38*
		21	22,20±2,04	0,34±0,03*	1,31±0,04*
7.	SH-группы, мг/г	14	4,21±0,22	6,34±0,65	5,28±0,27
		21	5,12±0,34	7,32±0,44*	7,04±0,21
8.	МДА в сыворотке крови, кМ/мл.мин	14	4,71±0,33	2,14±0,15*	2,13±0,20*
		21	11,62±0,45	5,70±0,40*	4,53±0,40*
9.	МДА в гомогенате желудка, нМ/г ткани	14	4,21 ±0,09	0,71±0,04*	2,41±0,20*
		21	2,81±0,21	0,24±0,01*	0,68±0,04*
10.	Альциановый синий, связанный в желудочном соке, Е/мл	14	0,52±0,01	0,55±0,01	0,40±0,01*
		21	0,40±0,03	1,19±0,11*	0,38±0,03

Примечание: \* - достоверность в сравнении с контролем при P<0,05; n – количество животных

фильтрация. В полях поражения слизистой оболочки при резких дистрофических изменениях клеточная инфильтрация выглядит довольно интенсивной, распространяясь вплоть до серозного слоя. Резко выражены циркуляторные расстройства: паралитическое расширение кровеносных сосудов, стазы, некроз стенок мелких артерий. В соединительной ткани по краям язвы и дна ее обнаруживаются при окраске толуидиновым синим признаки мукоидного набухания. В подслизистом слое наблюдается разрастание соединительной ткани различной степени зрелости. Иногда она представляется нежнволокнистой с большим количеством фибробластов и тонкостенных сосудов. В других наблюдениях обнаруживается разрастание грубоволокнистой соединительной ткани, состоящей из толстых волокон и фиброцитов. В такой фиброзированной ткани кровеносные сосуды малочисленны, часто с утолщенной склерозированной стенкой.

В целом, у контрольных животных в эти сроки репаративные процессы в стенке желудка слабо выражены. Преобладание деструкции в стенке желудка крыс не способствует росту грануляционной ткани, а скорее наоборот, приводит к ее истончению.

У животных, получавших «полиплант-К», к 28-м суткам наблюдения обнаруживается толстый пласт грануляционной ткани, богатый капиллярами, расположенными преимущественно перпендикулярно к поверхности язвы.

У краев регенераторная реакция проявляется в виде разрастания эпителиально-соединительнотканых разрастаний,

наползающих на язвенную поверхность. В некоторых случаях обнаруживается полиморфизм покровного эпителия, выражающийся различной величиной клеток с неправильной формой, нарушением базального однорядного расположения. Часто измененный железистый слой, сохранившийся по краям язвы, уплощаясь, наползает на язвенный дефект.

В покровно-язочном эпителии по краям язв обнаруживаются единичные фигуры митоза. Полная эпителизация дна язвы наблюдается лишь в единичных случаях. Небольшие рассеянные группы мелких клеток свидетельствуют об образовании желез.

Таким образом, проведенные патоморфологические исследования свидетельствуют о выраженном фармакотерапевтическом влиянии лекарственного средства «полиплант-К» при хронической ацетатной язве желудка по Okabe et al. у белых крыс. При курсовом введении его наблюдается более активная регенерация морфологических структур, свидетельствующая о противовоспалительных и стимулирующих регенерацию свойствах этого фармакологического средства и проявляющихся уже на ранней стадии развития патологического процесса, данное средство благоприятно влияет на структуру и функцию желудка, оказывает стимулирующее влияние на заживление язвенного дефекта.

Выявленное антиульцерогенное действие у комплексного растительного препарата «полипланта-К» обусловлено антиоксидантной и мембраностабилизирующей активностью, благодаря наличию соединенной полифенольной природы.

#### Литература

1. Аруин Л.И., Капуллер Л.Л., Исаков В.А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. - Москва. - 1998. - 496 с.
2. Барнаулов О.Д. К механизму гастропротективного действия полисахаридов из стеблей шток-розы розовой *Alcea rosea* // Новые лекарственные препараты из растений Сибири и Дальнего Востока / Тез. докл. Всесоюз. конф. - Томск, 1986. - С. 17.
3. Планц С. Медико-биологическая статистика. Пер с англ. - М., Практика, 1998. - 459 с.
4. Планц С. Программа BIOSTAT 3.03 (для IBM PC). 1998.
5. Кудрин А.Н., Николаев С.М., Лоншакова К.С. и др. мембраностабилизирующее действие растительных фенолов // IV съезд фармацевтов УССР: Тез. докл. - Запорожье, 1984. - С. 86-87.
6. Кузьмин В.И. О биологическом методе стимуляции заживления ран и язв // Казан. мед. журнал - 1969. - N.6. - С.163.
7. Меркулов Г.А. Курс патогистологической техники - М., 1969. - 423 с.
8. Оболенцева Г.В. Растительные полисахариды - перспективные источники лекарственных средств // Актуальные проблемы оценки фармакологической активности химических соединений / Тез. докл. Всесоюз. конф. - М., 1981. - Ч.2. - С. 108-109.
9. Оболенцева Г.В., Хаджай Я.И. Влияние некоторых флавоноидных соединений на образование экспериментальных язв желудка у крыс // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - 1974. - N.9. - С. 39-41.
10. Оболенцева Г.В., Хаджай Я.И., Видюкова А.И., Ларьяновская Ю.В. Влияние некоторых природных веществ на язвенное поражение желудка крыс, вызванное ацетилсалициловой кислотой // Бюл. эксп. биологии и медицины. - 1984. - №3. - с. 39-40.
11. Стальная И. Д., Гаришвили Т. Г. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты // Современные методы биохимии (под ред. В. Н. Ореховича). - М., 1977. - С. 66-68.
12. Okabe S., Pfeiffer C.J. The acetic ulcer model - a procedure for chronic duodenal or gastric ulcer // Peptic ulcer / C. J. Ed. Pfeiffer. - Copenhagen, 1971. - P. 13-20.

УДК: 619:615.038: 547461.4

**О.М. Швец, А.Ф. Лебедев, А.А. Евглевский,**

**В.Н. Скира, Е.П. Евглевская, В.С. Попов**

*(ФГОУ ВПО «Курская государственная сельскохозяйственная академия им. И.И. Иванова», Управление ветеринарии Администрации Курской области, ГНУ « Курский НИИ агропромышленного производства»)*

## **ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ И ПРАКТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАЗРАБОТКИ И ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТОВ НА ОСНОВЕ ЯНТАРНОЙ КИСЛОТЫ**

Теоретическое и практическое разрешение проблем патологий обмена веществ и приобретенных иммунодефицитов является одной из сложных задач современной ветеринарной науки и практики. Многочисленные экспериментальные и клинические данные свидетельствуют о тесной взаимосвязи между состоянием обменных процессов и функционированием иммунной системы. Сбои в работе иммунной системы, как правило, наблюдаются на фоне глубоких нарушений обменных процессов. Практикуемое сейчас широкое применение иммуностимуляторов не учитывает необходимость коррекции разбалансированных обменных процессов. При этом не только не достигается цели стимуляции иммунной системы, но нередко проявляется противоположный эффект. В этой связи возникает необходимость применения препаратов, обладающих сочетанным метаболическим и иммуностимулирующим действием.

Решение концептуальной задачи по одновременной стимуляции обменных и иммунных процессов возможно на основе разработки комбинированных препаратов. Однако при этом необходимо принимать во внимание фармакологическую совместимость компонентов, изначально обладающих разным механизмом действия. Тщательный подбор компонентов при разработке комплексных препаратов должен преследовать цель получения позитивных иммунобиологических эффектов при минимальных дозировках и исключении побочных явлений.

В последние годы в медицине и ветеринарии широкую известность получили лекарственные препараты на основе янтарной кислоты (ЯК). Объектом действия ЯК являются клетки и ткани, находящиеся в состоянии возбуждения или патологически измененные. Именно это уникальное качество ЯК и делает ее весьма привлекательной при разработке нового поколения «умных» лекарств (Кондрашова М.Н. и др., 1996).

Модифицирующее влияние ЯК на про-

цессы тканевого метаболизма ( Коваленко А.Л., Белякова Н.В., 2000 ) легло в основу разработки целой серии препаратов, предназначенных для профилактики и лечения патологий обмена веществ, приобретенных иммунодефицитов, наиболее значимых факторных инфекционных заболеваний животных.

Головной препарат данной серии - «янтарный биостимулятор» (патент РФ №2303979). В состав данного препарата в качестве метаболического компонента включена ЯК, а в роли иммуностимулятора - хорошо известный в ветеринарной практике препарат АСД – второй фракции. Оптимальное соотношение этих основных компонентов позволило получить инъекционную форму комплексного препарата, обладающего выраженным позитивным воздействием на обменные и иммунные процессы при патофизиологических состояниях разного генеза, включая злокачественные опухолевые заболевания.

Препарат прошел испытания на лабораторных животных. В опытах на белых мышках установлено, что учащенное, с интервалом 24 часа, пяти-семикратное введение препарата в объеме 0,5 мл, не индуцировало перенапряжения иммунной системы, что подтверждалось защитой 60-70% особей при моделировании на них острого токсикоинфекционного процесса культурами *S.aureus* и *E.coli*.

Весьма успешные результаты применения препарата получены в клинике сопроводительного лечения собак, больных чумой, парвовирусным энтеритом, лептоспирозом, стафилококковой пиодермией, гепатитом, пироплазмозом.

Полученные клинические данные применения препарата на домашних животных позволили перейти к производственным испытаниям на продуктивных животных. При этом было установлено, что парентеральное однократное и учащенное трех-пятикратное введение препарата здоровым животным не приводило к достоверно выраженным изменениям иммунобиохимичес-

кого статуса. Отмечался лишь кратковременный лейкоцитоз и умеренный лимфоцитоз. Напротив, применение препарата на животных с признаками иммунодефицитного состояния, помимо увеличения количества лейкоцитов и лимфоцитов, сопровождалось нормализацией индекса соотношения Т-хелперов и Т- супрессоров, выражено усиливался синтез иммуноглобулинов класса М и G. При глубоких нарушениях обменных процессов с явлениями ацидоза и остеопороза применение препарата приводило к нормализации или выраженной тенденции к нормализации содержания в крови белка, кальция, фосфора, резервной щелочности. Полученные позитивные результаты коррекции разбалансированных метаболических систем организма послужили основанием для широкомасштабного применения препарата на продуктивных животных в прогнозируемые периоды риска развития патологических состояний, обусловленных издержками промышленной технологии ведения животноводства. В производственных условиях установлено, что целенаправленное применение препарата на высокопродуктивных коровах с выраженными нарушениями обмена веществ, обеспечивало нормализацию основных иммунобиохимических показателей. Это позитивно отражалось на снижении количества патологий родов и послеродового периода, росте молочной продуктивности и увеличивало срок продуктивной эксплуатации животных на 1-2 лактации.

Для усиления спектра антиинфекционного действия препарата, весьма удачным оказалось включение в его состав формалина в 0,2-0,3% концентрации. (Решение Роспатента о выдаче патента по заявке 2008100620\15 (000677). Новый состав препарата имел определенные преимущества над базовым, при осуществлении терапии острых вирусных инфекций домашних животных и при инфекционных желудочно-кишечных заболеваниях молодняка сельскохозяйственных животных, в т.ч. смешанной вирусно-бактериальной этиологии. Как правило, после одной инъекции препарата происходил благоприятный «перелом» в течении болезни. Возможность парентерального применения формалина была продемонстрирована в опытах Тереханова А.Б. (1968) при решении задачи по снижению реактогенности вирус -вакцины против чумы свиней. В исследованиях Ласкавого В.Н.(1997) выявлено иммуномодулирующее, а в собственных исследованиях (Евглевский А.А. 1992) - десенсибилизирующее действие формалина.

Включение в состав препарата формалина позволило эффективно подойти к проблеме терапии маститов у коров, что было успешно реализовано при интрацестеральном методе введения. При этом достигался эффект не только обезвреживания микроорганизмов, но и осуществлялся перевод токсичных продуктов жизнедеятельности в антиоксидантные, что ускоряло процесс формирования локального специфического иммунитета. Кроме того, присутствие ЯК в препарате благотворно влияло на обменные процессы в воспаленных тканях молочной железы. Аналогичный подход был не менее эффективно использован в клинике лечения острых послеродовых эндометритов. Весьма успешным было внутриматочное применение формолянтарного биостимулятора при эндометритах с неблагоприятным прогнозом.

Широкий спектр иммунобиологической и антиинфекционной активности формолянтарного биостимулятора определил возможность его применения при наиболее распространенных острых вирусно-бактериальных заболеваниях. Опыт применения формолянтарного биостимулятора с превентивной целью в стационарно неблагополучных по вирусной диарее, парагриппу, инфекционному ринотрахеиту стадах, свидетельствует о снижении на 30-50% заболеваемости восприимчивых животных.

Высокая лечебно-профилактическая активность соединений янтарной кислоты в комплексе с иммуномодуляторами (АСД Ф-2, нуклеинат натрия) успешно реализуется и в других разработках, среди которых заслуживает особого внимания комплексный металлосодержащий препарат – металлосукцинат (Решение Роспатента о выдаче патента по заявке 2007100493\15.) Данный препарат разработан для одновременной стимуляции обменных и иммунных процессов и устранения дефицита микроэлементов. Металлы (Fe, Cu, Zn, Co), входящие в состав данного препарата, являются биологически активными и жизненно необходимыми. В ходе экспериментальных опытов установлено, что соединение ЯК с биологически активными металлами позволило значительно повысить их активность и вместе с тем уменьшить риск побочного действия в случае передозировки какого -либо микроэлемента.

Следует отметить, что включение в состав металлосукцината в качестве иммуностимулятора АСД – Ф №2 или нуклеината натрия позволило значительно усилить иммуностимулирующую активность препарата. В ходе контролируемых научно-про-

изводственных опытов установлено, что даже однократное применение металлосукцината продуктивным животным в дозах от 2 до 5 мл позволяло быстро и эффективно нормализовать кислотно-щелочной баланс крови, обмен белка, содержание кальция и фосфора, глюкозы устранить дефицит железа, меди, цинка, кобальта. В ходе исследований установлено, что трехкратное, с интервалом 5 дней, введение металлосукцината, в общепринятых для продуктивных животных дозах, не приводило к избыточному накоплению в крови микроэлементов, что свидетельствовало о корригирующем действии ЯК. Исключительно высокая эффективность применения препарата установлена в профилактике и лечении иммунодефицитных состояний, метаболического синдрома, алиментарных гепатитов желудочно-кишечных заболеваний телят и поросят.

Благотворное влияние металлосукцината на организм супоросных свиноматок и глубоко стельных коров проявлялось в нормализации основных биохимических показателей обмена веществ, что подтверждалось сокращением не менее чем в 2-3 раза послеродовых заболеваний и ускорением реабилитации репродуктивной системы.

Особенно успешным оказалось применение металлосукцината в неблагополучных по некробактериозу стадах. Нормализация обменных процессов, активация системы иммунитета, устранение дефицита

микроэлементов обеспечило весьма высокую эффективность управления эпизоотическим процессом при данной болезни. В настоящее время препараты серии «янтарный биостимулятор» внедрены в производство во всех животноводческих хозяйствах Курской области.

Вышеуказанные иммунобиологические эффекты препаратов серии янтарный биостимулятор создают хорошие перспективы их применения в системе мер обеспечения здоровья животных, повышении их продуктивности и управлении эпизоотическими процессами при наиболее значимых факторных болезнях животных.

**Заключение.** Результаты экспериментальных, клинических, иммунобиохимических исследований и широкомасштабных научно производственных испытаний свидетельствуют о том, что препараты, разработанные на основе янтарной кислоты в комплексе с иммуностимуляторами, водорастворимыми металлами или антисептиком индуцируют широкий спектр иммунобиологических эффектов, что создает хорошую перспективу их внедрения в систему мер по обеспечению здоровья животных. Простота технологического процесса изготовления, экономическая доступность компонентов, обеспечивает их низкую себестоимость и конкурентоспособность по отношению к известным отечественным и зарубежным препаратам аналогичного действия.

#### Литература

1. Евглевский А.А. Совершенствование аллергической диагностики и специфической профилактики туберкулеза крупного рогатого скота: Дисс... канд. вет. наук /А.А. Евглевский, Воронеж, 1992. – С. 76-85
2. Коваленко А.Л., Белякова Н.В. Янтарная кислота: фармакологическая активность и лекарственные формы // Фармация, 2000, №5 с.4-42
3. Кондрашова М.Н. Янтарная кислота в медицине, пищевой промышленности, сельском хозяйстве / Науч. ред.: М. Н. Кондрашова и др; Пром.-фин. компания АО «Внедрение». -Пушино, 1996.
4. Ласкавий В.Н., Рыбин В.В. Иммуномодулирующее средство. Патент РФ № 2077882.- 1997
5. Тереханов А.Б. Метод снижения реактогенности лапнизированной вирусвакцины против чумы свиней // Профилактика и лечение заболеваний с/х животных и птиц: М-лы науч.-практ. конф. ВНИИ по болезням птиц и научно-тех. общества с/х Карельской АССР. - Петрозаводск, 1968 –С.112-116

УДК: 619.616.24-002.153-053.2:636.22/28

**В.И. Паршина**

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

## **ТОКСИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА КОМБИНИРОВАННОГО ИНЪЕКЦИОННОГО ПРЕПАРАТА НА ОСНОВЕ ЭНРОФЛОКСАЦИНА И КОЛИСТИНА**

Длительное и бессистемное применение антибактериальных препаратов приводит к появлению резистентных штаммов микро-

организмов. Такое положение с фармакологическими препаратами обязывает к изысканию комбинированных препаратов, по-

Таблица 1

**Параметры острой токсичности препарата при внутрижелудочном введении лабораторным животным, мг/кг (мл/кг)**

Вид животных	Параметры токсичности					Показатель ошибки SLD <sub>50</sub>
	МПД	LD <sub>16</sub>	LD <sub>50</sub>	LD <sub>84</sub>	LD <sub>100</sub>	
Белые мыши	4000,0 (4,0)	14816,4 (14,82)	24566,4 (24,57)	34695,4 (34,69)	39000,0 39,0	± 1997,6 (± 1,99)
Белые крысы	4000,0 (4,0)	11377,3 (11,38)	22572,2 (22,57)	33222,2 (33,22)	39000,0 (39,0)	± 2128,8 (± 2,13)

вышающих эффективность лечения животных и уменьшающих расход этих средств.

Одним из путей преодоления формирования резистентности микроорганизмов к антибактериальным средствам и расширения спектра антимикробной активности является комбинирование нескольких лекарственных препаратов. Синергидный эффект обеспечивается различным механизмом действия отдельных компонентов.

При разработке новых, надо учитывать то, что сочетание двух или более известных и изученных препаратов, является новым лекарственным средством. Отсюда неперемное условие - каждый новый комбинированный препарат, кроме апробации на эффективность, должен быть обязательно проверен на безвредность для организма и изучены его токсические свойства (В.Д. Соколов, 1997).

Задачей настоящего исследования являлось изучение острой и подострой токсичности инъекционного препарата на основе энрофлоксацина и колистина на лабораторных животных.

**Материалы и методы исследований**

Определение параметров токсичности препарата в остром опыте при однократном внутримышечном и внутрижелудочном введении выполняли на двух видах лабораторных животных: 64 белых крысах массой 220-240 г и 64 белых мышках массой 20-22 г обоего пола.

Среднесмертельную дозу - LD<sub>50</sub> композиции определяли аналитическим способом Спирмена-Кербера (Лакин Г.Ф., 1990), величины LD<sub>16</sub> и LD<sub>84</sub> находили графически на основании пробитов и доз в мг/кг и мл/кг

массы животных, показатель ошибки средней дозы эффекта - SLD<sub>50</sub> - аналитически и графически.

Изучение подострой токсичности лекарственного средства проводили на белых 40 крысах-самцах с массой 220-240 г при внутримышечном введении препарата в течение 20 дней в дозах в дозах 0,1; 0,2 и 0,4 мл/кг массы животного (1/50; 1/20; 1/10 доза от LD<sub>50</sub>, установленной в остром опыте).

**Результаты исследований**

Испытание препарата в дозах 4000; 9000; 14000; 19000; 24000; 29000; 34000; 39000 мг (4,0; 9,0; 14,0; 19,0; 24,0; 29,0; 34,0; 39,0 мл) /кг массы животного при внутрижелудочном введении позволило получить первичные токсикометрические данные, на основании которых были определены параметры острой токсичности (табл.1).

На основании испытания лекарственного средства в дозах 1200; 1950; 2700; 3450; 4200; 4950; 5700 мг (1,2; 1,95; 2,7; 3,45; 4,2; 4,95; 5,7 мл) /кг массы при внутримышечном введении были получены первичные токсикометрические данные, позволившие определить параметры острой токсичности (табл. 2).

Клинические симптомы острого отравления белых мышей и белых крыс сопровождалось непродолжительным периодом возбуждения с усилением двигательной активности. За периодом возбуждения развивалось резко выраженное угнетение, состояние глубокого сна, переходящее затем в кому. К моменту гибели животных отмечалось учащенное дыхание и сердцебиение. Дыхание часто становилось поверхностным прерывистым. Развивался цианоз кожи и сли-

Таблица 2

**Параметры острой токсичности препарата при внутримышечном введении лабораторным животным, мг/кг (мл/кг)**

Вид животных	Параметры токсичности					Показатель ошибки SLD <sub>50</sub>
	МПД	LD <sub>16</sub>	LD <sub>50</sub>	LD <sub>84</sub>	LD <sub>100</sub>	
Белые мыши	1000,0 (1,0)	1556,6 (1,55)	3235,8 (3,24)	4833,3 (4,83)	5652,5 (5,65)	± 319,4 (± 0,32)
Белые крысы	1000,0 (1,0)	2207,4 (2,21)	3752,2 (3,75)	5437,8 (5,44)	6245,4 (6,25)	± 315,8 (± 0,32)

Относительная масса внутренних органов белых крыс (г/100 г массы тела) при многократном внутримышечном применении препарата

Внутренний орган	Контроль	Доза препарата, мл/кг		
		0,1	0,2	0,4
Головной мозг	8,2±0,21	8,0±0,31	8,2±0,36	8,3±0,29
Легкие	7,1±0,38	7,0±0,32	7,1±0,26	7,2±0,43
Сердце	3,7±0,27	3,8±0,27	3,7±0,35	3,6±0,31
Печень	31,0±0,61	31,9±0,87	33,2±1,79	33,5±1,26
Почки	7,1±0,38	7,2±0,26	7,5±0,64	7,7±0,39
Селезенка	3,8±0,39	3,7 ±0,36	3,7±0,41	3,8±0,38
Надпочечники	0,18±0,03	0,17±0,02	0,18±0,02	0,19±0,01

зистых оболочек. Пибель животных наступала в состоянии глубокого угнетения.

Патологоанатомические изменения острого отравления лабораторных животных (крыс и мышей) характеризовались гемодинамическими расстройствами, застоем венозной крови в подкожной клетчатке и внутренних органах. Слизистая оболочка желудка и тонкого отдела кишечника была гиперемирована, отмечалось наличие мелкоточечных кровоизлияний. Печень и почки полнокровны, незначительно увеличены, окраска неравномерная с фиолетовым оттенком. Легкие гиперемированы с явлениями отека. Под эпикардом отмечалось наличие множественных кровоизлияний.

Изучение подострой токсичности лекарственного средства показало, что многократное внутримышечное введение препарата не вызывает существенных изменений в клиническом состоянии животных: поведение, груминг, аппетит, частота дыхания у всех животных опытных групп, как в период применения препарата, так и в течение 2-х недель после окончания применения оставались в пределах нормы. За период наблюдения у животных опытных групп не отмечалось нарушений функций пищеварения и мочеотделения.

Относительная масса внутренних органов крыс, которым применяли препарат, не отличалась от массы животных контрольной группы (табл. 3).

## РЕЗЮМЕ

Изучены острая и субхроническая токсичность препарата на основе энрофлоксацина и колистина на лабораторных животных. Препарат согласно ГОСТ 12.1.007-76 относится к 3 классу опасности – веществам умеренно опасным.

## SUMMARY

We studied the acute and sub-chronical toxicity, embryo-toxic and teratogenic effect of the drugs on the basis of Enrofloxacin and colistin in laboratory animals. The drug according to GOST 12.1.007-76 apply to Class 3 danger - little dangerous.

## Литература

1. Лакин Г.Ф. Биометрия. - М.: Высшая школа, 1990. - 352 с.
2. Соколов В.Д. Ветеринарная фармакология. Учебник для вузов. - М.: 1997 – 148 с.

# ОТЧЕТЫ О НИР

В.В. Макаров, П.А. Паршин, О.И. Сухарев, С.И. Джупина

## ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКАЯ МЕТОДОЛОГИЯ В ДИАГНОСТИКЕ, ТЕРАПИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ ИНФЕКЦИОННЫХ, ПАРАЗИТАРНЫХ И НЕЗАРАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ ЖИВОТНЫХ

*(Краткий отчет о НИР кафедры ветеринарной патологии  
Российского университета дружбы народов за 2006-2008 гг.)*

### Часть I\*

**Объектом исследований** служили инфекционные болезни, распространенные в экзотических регионах, бешенство и фасциоз в РФ как традиционные модели эпизоотологических исследований кафедры ветеринарной патологии РУДН, а также уролитиаз норк и болезни животных-компаньонов онкологической природы.

**Основание и исходные данные.** Исследования представляют этапный компонент (2006-2008 гг.) текущей НИР кафедры ветеринарной патологии РУДН, базируются на достаточном научном уровне и опыте исполнителей – преподавателей и аспирантов, имеющейся собственной базе научных данных с ориентацией на современные требования в области профессиональной деятельности.

**Актуальность.** Выбранные в качестве объектов исследований инфекции относятся к категории Списка Международного эпизоотического бюро-2005 (МЭБ-2005) и трансграничным болезням животных, имеющим на данном этапе важное экономическое и эпизоотическое для стран традиционного приема студентов и аспирантов в Российский университет дружбы народов и для ветеринарной науки, практики и образования в РФ. Как экзотические, так и распространенные в РФ индигенные заболевания в их числе (см. ниже по каждому разделу результатов) требуют систематического мониторинга, совершенствования методического аппарата исследования и принятия профессиональных решений. В целом изучение запланированных вопросов

имеет приоритетное научное и прикладное значение в области отечественной ветеринарии. Выполнение данной НИР, соответствующей современному методическому уровню, содействует улучшению профессиональной подготовки преподавателей, аспирантов, студентов, существенному повышению их квалификации, качества учебного процесса и в целом ветеринарного образования.

**Новизна.** Оценка эпизоотологической методологии и практическая реализация последней применительно к избранным в качестве объектов экзотическим болезням проведены впервые. Мониторинговые исследования и наблюдения заболеваемости в зарубежных странах и РФ являются элементом постоянной, текущей работы по сбору и пополнению базы современных данных в области эпизоотологии новыми сведениями (главным образом по нозологическим профилям отдельных стран и регионов, эпизоотической динамике, факторам эпизоотического риска), их анализу и обобщению. Исследования и разработки в области ветеринарии животных-компаньонов представляют своеобразный «клинический заказ», в ряде случаев, безусловно к актуальности, имеют поисковый характер.

**Связь с другими НИР.** Отдельные разделы темы выполнены комплексно с участием в качестве соисполнителей сотрудников НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Н.Ф.Гамалеи РАМН, ВНИИ гельминтологии им. К.И.Скрябина РАСХН, Клиники экспериментальной терапии Российс-

\* часть II работы будет опубликована в следующем номере журнала «Ветеринарная патология»

кого онкологического научного центра им. Н.Н.Блохина РАМН, Ветеринарной клиники ТОО «Группа СМАВЗ». В исследованиях по эпизоотологии зарубежных стран частично использованы данные Ветеринарной лаборатории Республики Маврикий, Onderstepoortского ветеринарного института (Onderstepoort Veterinary Institute, ОВИ, ЮАР) Национальной ящурной лаборатории Непала, Всемирной справочной лаборатории (World Reference Laboratory, WRL, Пербрайт, Англия), Лаборатории эпизоотологии и профилактики паразитарных болезней МСХ Республики Чад, Лаборатории Здоровья Животных (АНЛ) Республики Кот-д'Ивуар.

**Цели.** Исходя из вышеизложенных предпосылок, общей целью данной работы являются исследования, разработки и практические рекомендации в области наиболее актуальных, востребованных практикой проблем и решений по эпизоотологии и ветеринарии в странах традиционного приема студентов и аспирантов в РУДН и РФ в сфере научно-учебных интересов кафедры ветеринарной патологии РУДН, ее кадровых, технических и иных возможностей.

**Задачи.** В развитие поставленной цели задачами исследований явились:

- всестороннее изучение и анализ эпизоотии африканской чумы свиней (АЧС) в Республике Маврикий в 2007 году как модели современного эпизоотологического стереотипа этого заболевания;
- изучение эпизоотической обстановки, анализ мер профилактики и борьбы, разработка практических рекомендаций при ньюкаслской болезни (НБ) в Республике Чад;
- ретроспективный анализ эпизоотий ящура в Королевстве Непал и странах Западной Африки (Республика Кот-д'Ивуар и др.);
- анализ и прогноз развития эпизоотической обстановки по бешенству в западном регионе РФ, выяснение эколого-эпизоотической роли енотовидной собаки;
- применение новой методологии анализа и прогноза в эпизоотологии фасциоза;
- изучение эпизоотологии, патологии, разработка средств профилактики и лечения уролитолиза норок в современных условиях;
- изучение эпизоотологии, патологии, разработка средств диагностики и лечения малоизученных онкологических заболеваний животных-компаньонов.

### **Основная часть**

**Требования технического задания.** В целом общим итогом НИР должны явиться новые решения актуальных проблем в области эпизоотологии и клинической ветеринарии. Полученные конкретные данные наблюдений и экспериментов должны быть основой совершенствования рекомендаций по контролю эпизоотических болезней в отдельных экзотических странах и РФ, по методам и средствам диагностики, лечения и профилактики распространенной незаразной патологии.

Конкретные результаты НИР

выражаются следующим образом.

1. Современный эпизоотологический стереотип африканской чумы свиней характеризуется преобладающим значением человеческого фактора в возникновении, распространении, формировании эндемичности болезни. В их числе квазидиагностика, значительные по продолжительности задержки в установлении и верификации АЧС, неприятие существующих противоэпизоотических мер владельцами свиноводческих хозяйств, безответственность, пассивность, неэффективность действий административных, общественных органов, сельского населения в целом.

2. Эпизоотологические особенности ньюкаслской болезни в Республике Чад обусловлены причинами социально-хозяйственного и природного характера с особой ролью человеческого фактора. К ним относятся прежде всего отсутствие активной деятельности административных органов, неэффективность мер профилактики и борьбы с болезнью ветеринарной службой страны с учетом региональных проблем.

3. Высокая степень неблагополучия по ящуру Республики Непал обусловлена чрезвычайной популяционной плотностью продуктивных животных всех восприимчивых видов. Также высокая степень неблагополучия по ящуру стран Западной Африки характеризуется эндемичностью с одновременной циркуляцией специфического для региона спектра нескольких серотипов возбудителя.

4. В западном регионе РФ продолжается рост заболеваемости бешенством и в целом нарастание напряженности эпизоотической обстановки вследствие прогрессивного градуального смещения центрально-европейского суперареала рабической инфекции в направлении запад → восток. Происходят изменения видовой структуры

заболеваемости с увеличением доли негостальных животных, в частности, енотовидных собак. Мнение о роли последних как потенциального хозяина возбудителя в паразитарной системе не находит эколого-эпизоотического подтверждения.

5. Факторы, определяющие заболеваемость животных фасциозом, в цифровом выражении приемлемы для создания модельной географической информационной системы, позволяющей осуществлять аналитические и прогностические исследования и разработки в эпизоотологии данной болезни.

6. Заболеваемость норок уролитоазом остается актуальной ветеринарной и экономической проблемой пушного звероводства. Для профилактики и лечения болезни испытан препарат «Кантарен», апробированный в практических условиях с высокой эффективностью.

7. Опухоли спинного мозга и позвоночного столба, меланомы слизистой ротовой полости у собак, опухоли слизистой оболочки носовой полости у собак и кошек, судя по эпизоотологическим критериям (частоте встречаемости), патологии, тяжести течения, неблагоприятным прогнозам и фатальным исходам, являются актуальной проблемой клинической ветеринарной медицины в условиях современного мегаполиса.

8. На основании вышеперечисленных результатов разработаны рекомендации и практические предложения по контролю ньюкаслской болезни в Республике Чад, по профилактике и лечению уролитоаза норок, диагностике и лечению малоизвестных онкологических заболеваний животных-компаньонов.

**Выбор направления работы.** Планируемая работа, являясь целевым и содержательным продолжением текущей кафедральной НИР, по запланированным направлениям и разделам проводится впервые, в частных случаях носит методологический, экспериментальный, поисковый или клинический характер.

**Материалы и методы решения задач.** Исходным материалом в исследованиях служили:

- постоянно пополняемая кафедральная база эпизоотологических данных по важнейшим болезням Списка МЭБ-2005 (см. «Задачи») в РФ и зарубежных странах;
- данные полевых наблюдений и экспериментов по изучению эпизоотологии инфекционных и инвазионных болезней в РФ;
- результаты диагностической, терапевтической, хирургической, эксперимен-

тальной работы в условиях ветеринарно-клинических учреждений Москвы.

В работе использованы описательно-оценочные принципы и приемы дескриптивного эпизоотологического исследования, методы аналитической эпизоотологии (сравнительно-исторический, сравнительно-географический методы, аналитические эпизоотологические методы типа «случай-контроль» и «когортное исследование»). При изучении незаразной патологии методический арсенал включал все необходимые подходы и приемы экспериментальной и клинической диагностики, терапии, хирургии; в этой части НИР эффективно использованы принципы эпизоотологии как общеветеринарной диагностической дисциплины.

### Результаты исследований

#### 1. Эпизоотологические исследования в экзотических регионах мира

##### *Африканская чума свиней в Республике Маврикий*

Республика Маврикий (РМ) – небольшое островное государство, относящееся к Юго-восточной Африке (см. рисунок 1), 17 октября 2007 г. была добавлена к списку стран, неблагополучных по АЧС. Болезнь своевременно не взята полностью под контроль, в результате чего разведение свиней в стране сильно пострадало (в стране осталось приблизительно 25% или меньше от всего поголовья свиней) и, вполне возможно, не скоро полностью восстановится. Ситуация по АЧС в отдельном изолированном регионе (возникновение, распространение, кофакторы и т.п. эпизоотологическая атрибутика) - показательный пример эмерджентности особо опасной инфекции. В данном случае ее анализ имеет приоритетный характер, в том числе для РФ, которая стала неблагополучной по этой инфекции с 2007 г. с прогрессивно нарастающей напряженностью обстановки.

АЧС - распространяющаяся (evolving) разрушительная вирусная болезнь, которая в настоящее время угрожает разведению свиней во всем мире. Это одна из самых серьезных болезней животных, поскольку вызывает высокую смертность среди свиней, социально-экономические последствия и имеет склонность к быстрому и непредвиденному междоударственному распространению. АЧС относится к группе *трансграничных* инфекций животных, определенных ФАО как болезни, которые оказывают существенное влияние на экономику, торговлю и продовольственную безопасность

значительного количества стран, могут легко распространиться из одной страны в другую и достигать эпидемических масштабов, для их контроля и уничтожения требуется международное сотрудничество.

В течении 2007 г. вспышки АЧС были зарегистрированы в восточно-африканских странах, в частности, Кении, Мадагаскаре, РМ и Замбии, а также в Нигерии и Буркина-Фасо. Все эти страны эндемичны, за исключением РМ, в которой болезнь возникла впервые в ее истории, спустя несколько месяцев после последней вспышки на Мадагаскаре. В подтверждении вспышки АЧС в РМ участвовали специалисты МЭБ, Ондерстепортского ветеринарного института (ЮАР) и ФАО. Как показал анализ обстановки, наиболее вероятным фактором заноса инфекции в РМ явились импортированные продукты или судовые отходы свиного происхождения из Мадагаскара - самой близкой неблагополучной страны в территориальном и хронологическом отношении, имеющей с РМ тесные деловые, торговые связи, включая поставку рабочей силы для флота, поскольку морские порты не обеспечены карантинной станцией или установками для сжигания отходов на месте. Впоследствии ретроспективный анализ позволил выявить конкретного владельца фермы как наиболее вероятного незаконного потребителя инфицированных отходов: инкриминирующими факторами послужило близость фермы к морскому порту и несвоевременная продажа некондиционных свиней («сброс» поголовья) в сентябре 2007 г. предположительно в связи с появлением признаков АЧС.

В 2007 г. в РМ было приблизительно 495 зарегистрированных коммерческих свиноферм и ориентировочно 17-18 тысяч голов свиней, без какой-либо информации о частном свиноводстве. Импорт свинины для потребления в сфере туризма составляет ежемесячно около 46 тонн. Только 15% местного населения потребляет свинину. Свиней диких видов, традиционных природных резервуаров АЧС – бородавочников и гигантских лесных свиней, а также клещей рода *Ornithodoros*, на территории РМ нет.

АЧС первично зарегистрирована в трех пунктах (рисунок 1). Фактором разрозненного возникновения вспышек послужило то, что утилизация портовых и судовых отходов и мусора осуществляется без контроля со стороны государственных органов частными компаниями, которые собирают материал по всей стране и транспортируют для сжигания на единственную установку,

расположенную в аэропорту в юго-восточной области страны.

Самые первые случаи нового заболевания в июле 2007 г. характеризовались гибелью свиней с признаками геморрагического диатеза. РМ эндемична по КЧС, которая контролируется вакцинацией, поэтому специалистами был первоначально принят именно этот ложный диагноз без лабораторного исследования (квазидиагностика становится типичной в эпизоотологии АЧС). Поскольку смертность продолжала нарастать, патологический материал был направлен на исследование в Ондерстепортский ветеринарный институт, где диагноз на АЧС был установлен 15.10.07 и окончательно подтвержден 24.10.07. Филогенетический анализ вирусного изолята показал 100%-ное его соответствие штаммам из Мозамбика и Мадагаскара.

Квазидиагностика и трехмесячная задержка в установлении и верификации АЧС способствовали тому, что болезнь распространилась во многих областях страны, на 27.11.07, по клиническим признакам и смертельным случаям, было уже 15 неблагополучных ферм. Как установлено, основными причинами столь быстрого распространения инфекции при этом явились канонические для эпизоотологии АЧС факторы эпизоотического риска:

- кормление свиней различными отходами без обезвреживания;
- неконтролируемые и неопознаваемые источники таких кормов (морские суда, порты, гостиницы, домашние хозяйства и т.п.);
- неупорядоченное комплектование ферм поросятами;
- использование одних и тех же транспортных средств для разнообразных перевозок свиней (на фермы, на рынок, на бой-



Рисунок 1. Три первые вспышки АЧС на Маврикии (показаны стрелками).

ни и т.п.);

- отсутствие ограничений и контроля за перемещениями людей, животных, транспорта, так или иначе экспортированных в отношении болезней свиней;

- незаконные и неконтролируемые перемещения свиней, свинины, других продуктов на фермах и за их пределами по всей стране после регистрации болезни;

- отсутствие должного контроля объектов ветеринарного надзора и ятрогенез.

Всесторонний анализ реальной эпизоотии АЧС в РМ позволяет дополнить базу данных относительно эпизоотологических признаков болезни, сформулировать представления о факторных особенностях, определяющих ее эмерджентное возникновение (занос «извне») и территориальное распространение (вынос «изнутри») на современном этапе. Данные анализа чрезвычайно актуальны для ветеринарной науки, практики и образования РФ, других стран и регионов с развивающейся экономикой, где в силу последнего затруднено применение радикальных способов искоренения инфекций. В числе факторов эпизоотического риска (кофакторов эпизоотий) АЧС являются следующие нетривиальные обстоятельства, прежде всего относящиеся к так называемому человеческому фактору.

- *Квазидиагностика* и отложенное осуществление политики *стемпинг аут* (уничтожения неблагополучных свиней, туш, трупов, дезинфекция зараженных помещений) на недели и месяцы после подтвержденного диагноза.

- Отсутствие или недостаточная материальная компенсация владельцам за уничтоженных свиней (деньги, альтернативные объекты животноводства), недовольство и отказ последних сотрудничать с властями.

- Отказ владельцев от ликвидации свиней и их сокрытие даже на неблагополучных фермах.

- Сохранение (сокрытие) свиней с клиническими признаками болезни лишь с изо-

ляцией их от остального поголовья.

- Отсутствие информации или сокрытие трупов свиней, павших на инфицированных фермах.

- Несоблюдение элементарных ограничительных мер в зараженных хозяйствах, свободное перемещение свиней вне помещений.

- Невозможность конфискации свинины, накапливаемой в холодильниках владельцев ферм, которые проводили самовольный убой и ликвидацию свиноголовья.

- Незаконный убой свиней и распространение свинины владельцами ферм из-за неудовлетворенности компенсацией.

- Отсутствие каких-либо ограничений в содержании и доступе собак и других животных в зараженных хозяйствах.

- Самые разнообразные нарушения карантина зараженных помещений вплоть до полной свободы перемещений персонала, оборудования, свиней и т.д.

- Отсутствие дезинфекции транспортных средств.

- Отсутствие или недостаточность дорожного контроля за движением людей и животных в зараженных областях.

- Чрезвычайные трудности в контроле и утилизации навоза и иных объектов свиноводства (стоков, трубопроводов и т.п.) в зараженных помещениях («dangerous contact premises»), особенно до проведения политики *стемпинг аут*.

- Территориальная близость захоронений свиней в рамках политики *стемпинг аут* от свободно живущих диких свиней. То же в отношении путей транспортировки больных свиней, трупов, контаминированных объектов свиноводства.

- Практическая нереальность полного уничтожения туш путем сжигания любыми видами топлива.

- Недостаточность санитарной обработки ветеринарных специалистов, персонала, спецодежды после работы в зараженных помещениях, высокий риск ятрогенно-

**Краткое официальное изложение эпизоотии АЧС в РМ в формате сообщений МЭБ представляется следующим образом:**

Резюме вспышек	Совокупность вспышек: 3					
Итог: зараженных животных	Вид	Восприимчивые	Случаи	Пало	Уничтожено	Убито
	Свинья	-	-	549	49	-

Статистика вспышек	Вид	Заболелаемость	Смертность	Летальность	Потери*
	Свинья	-	-	-	598

\*потери восприимчивой популяции от смерти, уничтожения или убоя



Рисунок 2. Свиньи, павшие от АЧС.

го распространения АЧС «изнутри».

- Самые различные отказы вплоть до саботажа и сопротивления от участия в мероприятиях по ликвидации эпизоотий со стороны владельцев свиней.

- Низкая активность и эффективность административных, общественных органов, печати в осведомлении, оповещении, широкой информации, привлечении к противоэпизоотической деятельности населения, неветеринарных органов и ресурсов.

Ньюкаслская болезнь в Республике Чад

Республика Чад расположена в Центральной Африке. 47% территории страны относится к Сахаре, 43% - к Сахельской и

10% - к Суданской. Зона Сахары характеризуется тропическим климатом, Суданская - экваториальным муссонным, Сахельская занимает промежуточное положение. Основная сельскохозяйственная деятельность сконцентрирована в двух последних зонах, имеющих существенные природно-территориальные различия (главным образом, климатические). В настоящее время в стране ежегодная популяция кур составляет 42 млн голов, каждая семья содержит в течение года в среднем 28 кур.

Ньюкаслская болезнь (НБ) в стране впервые диагностирована в 1954 году. С 1968 года болезнь наносила огромный

1.



3.



2.



4.



Рисунок 3. Бескровный убой свиней в камере с помощью углекислого газа в рамках политики стемпинг аут (1-4 - последовательность операций).

ущерб национальному птицеводству. В настоящее время 80% птицеводов в Суданской зоне страны считают, что НБ является главным препятствием развития приусадебного и фермерского птицеводства; по мнению ветеринарных работников в этой зоне смертность птиц от НБ колеблется в пределах 65-100%, а в Сахельской - до 70% птицы (Maño et al., 2004). В последние годы эпизоотии НБ приобретают социальное значение в связи с необходимостью увеличения производства продуктов питания в рамках реализации актуальных экономических программ в стране, прежде всего развития нефтегазовых промыслов.

Согласно проведенному анализу появление и распространение БН в Чаде обусловлено многими причинами убиквитарного характера, в числе которых прежде всего неприемлемые с точки зрения требований современной ветеринарии условия содержания птиц (совместное содержание и контакты птицы разных видов и возрастов) и антисанитария в животноводстве (птицеводстве), свойственная социально-хозяйственным условиям африканских стран.

Анализ многолетней динамики падежа от НБ с конца 20 в. показывает существенный рост напряженности эпизоотической обстановки и экономической значимости инфекции в стране. Особенно угрожающими являются тренд потерь (рисунок 4).

Об этом же свидетельствуют данные по обследованным хозяйствам Суданской и Сахельской зон в 2007 году (рисунок 5). При этом выявлено, что смертность молодняка превышает таковую «старых» кур.

Показано, что НБ в указанных зонах страны возникает в любое время года, однако наибольшее число случаев приходится на ноябрь-февраль и март-май, с максимальными пиками в декабре и апреле. Эпизоотический подъем приурочивается к началу циклической смены сезонов, что обуславливает характер внутригодового проявления инфекции. Сезонность тесно связана

с увеличением численности восприимчивой домашней птицы в предшествующий период дождей от апреля до октября, который характеризуется ограничением перемещений не только домашней, но и дикой перелетной птицы, обилием трав и влаги вокруг мест содержания птицы, что позволяет восстановить ее поголовье; при этом отмечается низкий уровень смертности (10-15%), максимальный прирост живой массы и популяционной концентрации. Наступление последующего сезона с сильными суховеями, торнадо и песчаными бурями, активизацией хозяйственной жизнедеятельности сельского населения обуславливает увеличение заболеваемости птицы вплоть до пиковой в декабре и апреле. При этом за счет указанных выше природных и социальных факторов инфекция быстро распространяется по дворам и селам (рисунок 6).

Таким образом, эпизоотологические особенности НБ в Республике Чад (проявление, распространение, энзоотичность, сезонность и др.) обусловлены многими факторами, прежде всего социально-хозяйственного и природного характера с особой синергизирующей ролью человеческого фактора.

Поэтому для борьбы с болезнью Ньюкасла в условиях Республики Чад первостепенными являются следующие рекомендации.

- Принятие административными органами страны специальных ветеринарно-санитарных правил по утилизации трупов животных и птиц, для чего местным муниципальным органам выделить специальные территории, отделенные от населенных пунктов, животноводческих и птицеводческих ферм.

- Организация и проведение силами ветеринарных специалистов и административных органов разъяснительной работы среди владельцев животных и птицы о причинах возникновения и распространения НБ кур с особым вниманием к необхо-

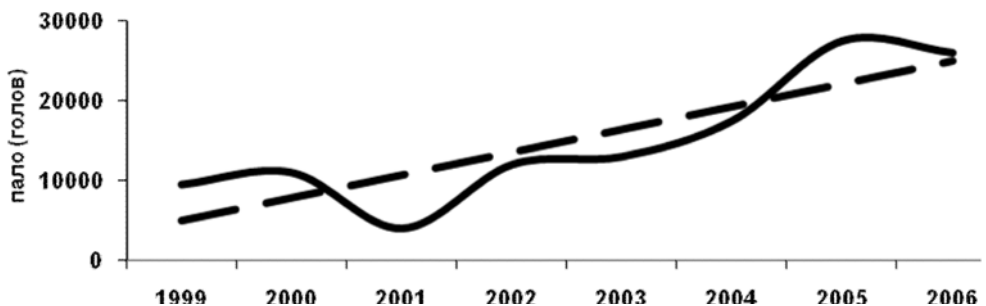


Рисунок 4. Динамика падежа кур от НБ в Республике Чад в 1999-2006 гг. и линейный тренд.

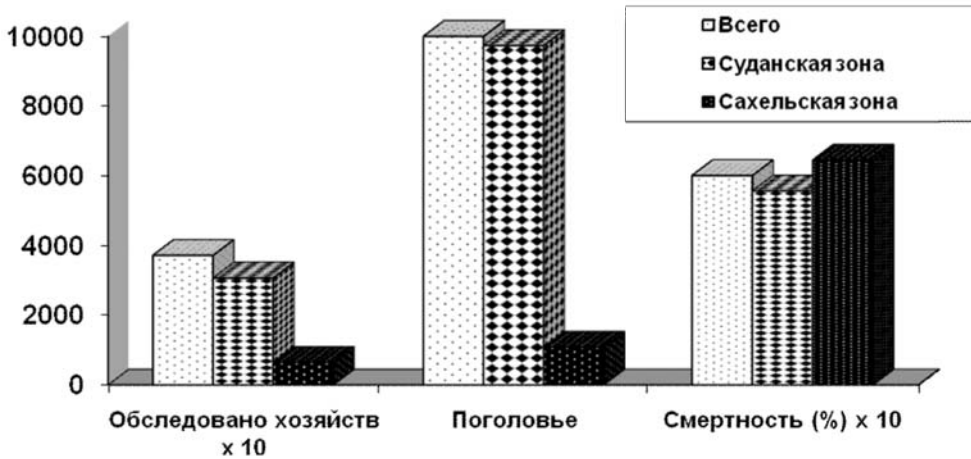


Рисунок 5. Результаты эпизоотологического исследования НБ в хозяйствах Суданской и Сахельской зон Республики Чад в 2007 году.

димости соблюдения ветеринарно-санитарных правил по утилизации трупов и использованию обособленных мест для выгулов и кормления птиц.

- Обязательная поголовная вакцинация восприимчивых кур против НБ за счет средств владельцев и муниципальных органов с учетом сезонных закономерностей эпизоотического процесса (в конце сезона дождей, перед подъемом заболеваемости).

Особенности эпизоотического процесса ящура в Непале

Непал – центрально-азиатское государство в зоне высокой интенсивности животноводства, концентрации сельскохозяйственных животных всех видов и стационарного неблагополучия по ящуру. Страна эндемична по ящуру с давних времен. Вспышки ящура в Непале встречаются круглогодично. Высокопородные животные более восприимчивы к болезни, однако и у местных

пород скота болезнь имеет широкое распространение и наносит большой экономический ущерб. Из-за уменьшения производства молока и мяса ежегодные потери в последнее время превышают 65 млн. \$. Реальный экономический ущерб, обусловленный трудно учитываемыми потерями от снижения воспроизводства животных, затратами на борьбу и профилактику болезни, гораздо более значителен. Непал является членом Всемирной торговой организации, и наличие ящура в стране является барьером в международной торговле продукцией животноводства и животными.

Установлено, что в период 2000-2006 гг. в Непале зарегистрировано 7518 вспышек ящура среди животных всех восприимчивых к болезни видов со средней частотой 1074 в год, от 619 до 1764. Наиболее часто болезнь возникает дважды в год - в апреле-июне (преддождевой период) и в октябре-декабре, динамика сезонности ящура ана-

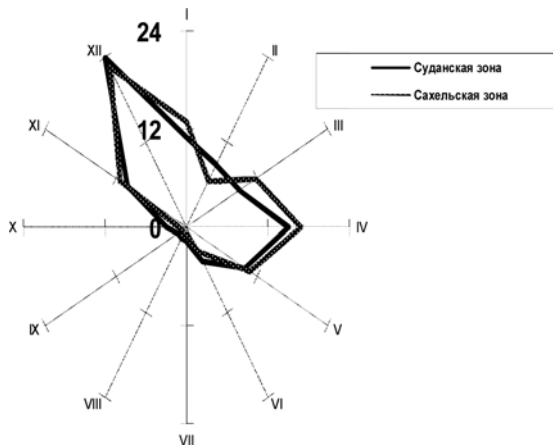


Рисунок 6. Внутригодовая динамика падежа кур от НБ в Суданской и Сахельской зонах Республики Чад в 2007 году [относительные значения (%) по обследованным хозяйствам].

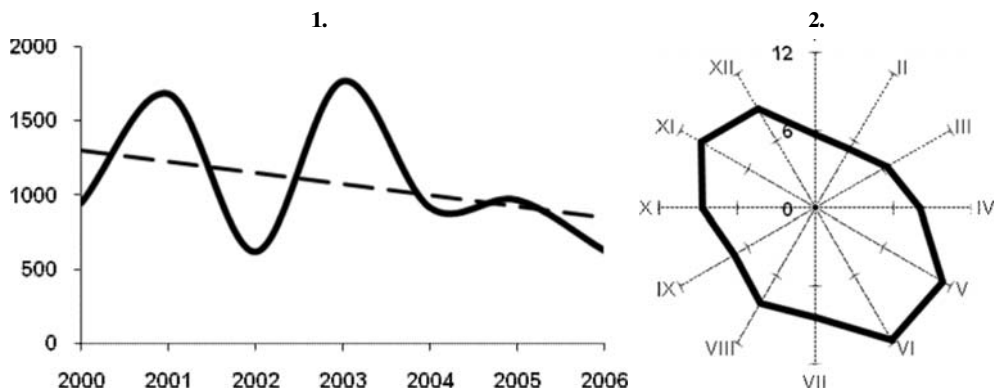


Рисунок 7. Многолетняя (1) и внутригодовая (2) динамика заболеваемости ящуром в Непале [абсолютные и относительные (%) значения, соответственно].

логична во всех агроэкозонах страны (рисунок 7).

Превалирующими серотипами вируса ящура в Непале являются О и А. Серотипы идентичны выделенным в других странах южной Азии и принадлежат к центрально-восточному южно-азиатскому топотипу.

Основной причиной эндемичности страны по ящурю является чрезвычайно высокая популяционная плотность продуктивных животных всех восприимчивых видов (КРС, буйволы, овцы, козы, свиньи) – более 100 гол. на кв. км. площади страны, в том числе 41 гол. КРС.

#### *Ящур в странах Западной Африки*

Проблема ящура в Западной Африке остается весьма актуальной. Основной отраслью агропромышленного комплекса региона является животноводство, и распространение болезни представляет собой серьезную преграду для ее развития. В странах Западной Африки не разработаны вакцины и, соответственно, отсутствует их выпуск. Меры борьбы, в основном, сводятся к уничтожению больных животных. Распространению болезни способствуют активные миграционные процессы, высокая плотность населения и низкая его грамотность в сельской среде, отсутствие необходимого количества ветеринарных и санитарно-ветеринарных инстанций.

Комплексное изучение эпизоотологии ящура проведено в семи странах Западной Африки: Бенин, Буркина-Фасо, Мали, Нигерия, Кот-д'Ивуар, Гана и Того. Используются ежемесячные эпизоотологические отчеты о ящуре национальных служб животноводства.

Начиная с крупной эпизоотии 1990-1991

гг. с высокой заболеваемостью и смертностью молодняка КРС, вызванной вирусом серотипа SAT-2, регион эндемичен по ящурю. Заболеванию подвергается в основном КРС, были случаи заболевания овец и свиней, заболевания коз не отмечалось. В начале 21 в. (2000-2004 гг.) на территории семи стран региона зарегистрированы около 1000 очагов ящура. Наиболее напряженная эпизоотическая обстановка существует на территории Бенина, Буркина-Фасо, Нигерии и Того. Ее характеризуют эндемичность, ежегодное количество вспышек от 10-20 до > 90, одновременная циркуляция нескольких серотипов вируса. Ящур в странах Западной Африки проявляется независимо от сезона, но вместе с тем отмечаются периоды повышенной заболеваемости в сухое и холодное время (с декабря по январь) в местах сосредоточения животных у водопоя и в сезон дождей (с июня по сентябрь).

В течение последнего десятилетия на территории региона выявлены четыре из семи известных серотипов вируса ящура: О, А, SAT-1 и SAT-2. Распространение серотипов вируса различается по зонам и частоте встречаемости. Исследования > 400 изолятов из реальных эпизоотических очагов [по данным Всемирной справочной лаборатории (Пербрайт, Англия) и Региональной лаборатории ФАО (Ботсвана)] за период 1970-2003 гг. показали, что из идентифицированных в их числе 44.1% приходится на серотип SAT-2, 31.5% - на О, 15.8% - на А, 8.6% - на SAT-1. По результатам молекулярного анализа серотипы О и SAT типичны для топотипов западно-африканского региона, однако изоляты, выделенные в различных случаях, могут различаться на генетическом уровне.

## Вниманию авторов

1. Редакция принимает статьи, не опубликованные и не переданные в редакции других периодических изданий.

2. С целью ускорения публикации статей редакция принимает статьи и рисунки на любых электронных носителях и в любом формате. Принимаются и статьи в отпечатанном виде.

3. В начале статьи, над ее названием, просим проставлять индекс Универсальной десятичной классификации (УДК). Под заголовком необходимо указывать инициалы, фамилию автора (авторов), полное название института (организации), в котором работают авторы, должность, ученую степень и ученое звание. Статья должна заканчиваться конкретными выводами, содержать краткое резюме на русском и английском языках и список литературы.

4. К статье необходимо приложить:

- точный домашний адрес или адрес для переписки, номер служебного и/или домашнего телефона, факса, адрес электронной почты (если есть);

- название статьи, Ф.И.О. автора (авторов) на английском языке.

5. С целью ускорения публикации статей желательно переписку осуществлять по электронной почте.

6. Материалы не возвращаются.

7. Авторский гонорар не выплачивается.

*Редакция*

---

Учредитель и издатель  
ООО «Ветеринарный консультант»

Лицензия на издательскую деятельность:  
ИД № 06140 от 26 октября 2001 г.

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

Адрес редакции:  
111625, г. Москва, ул. Поселковая, д. 2, корп. 5.  
Тел.: (495) 700-22-10

E-mail: [vetcons@gmx.net](mailto:vetcons@gmx.net)  
<http://www.vetcons.ru>

Бумага офсетная. Формат 70×108/16.  
Гарнитура Таймс. Печать офсетная. Усл. печ. л. 11,1. Уч.-изд. л. 12,8.  
Тираж 500 экз. Заказ № 89.

Отпечатано в типографии ООО «Форгрейфер»,  
г. Москва, ул. Шарикоподшипниковская, д. 4.