



ISSN 2072-2419

№ 1

Международный ВЕСТНИК ВЕТЕРИНАРИИ



САНКТ-ПЕТЕРБУРГ - 2010

www.gavm.spb.ru

Иллюстрации к статье Турицной Е. Г. «Морфологические особенности фабрициевой бursы цыплят в норме и при экстремальных состояниях»

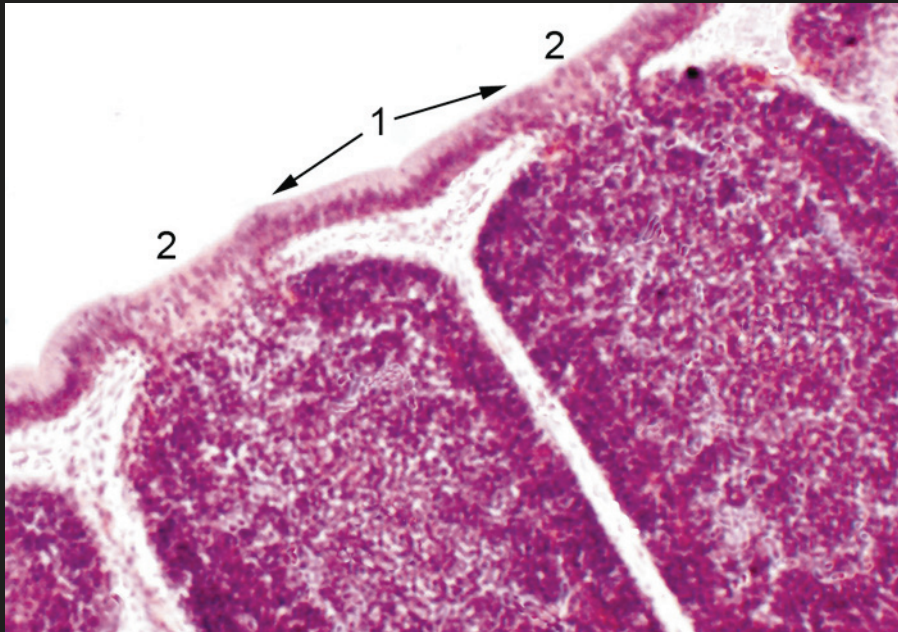


Рис. 1. Интерфолликулярный (1) и фолликул-ассоциированный эпителий (2) складок бursы Фабрициуса. Возраст 30 дней. Гематоксилин-эозин. $\times 10$, $\times 20$

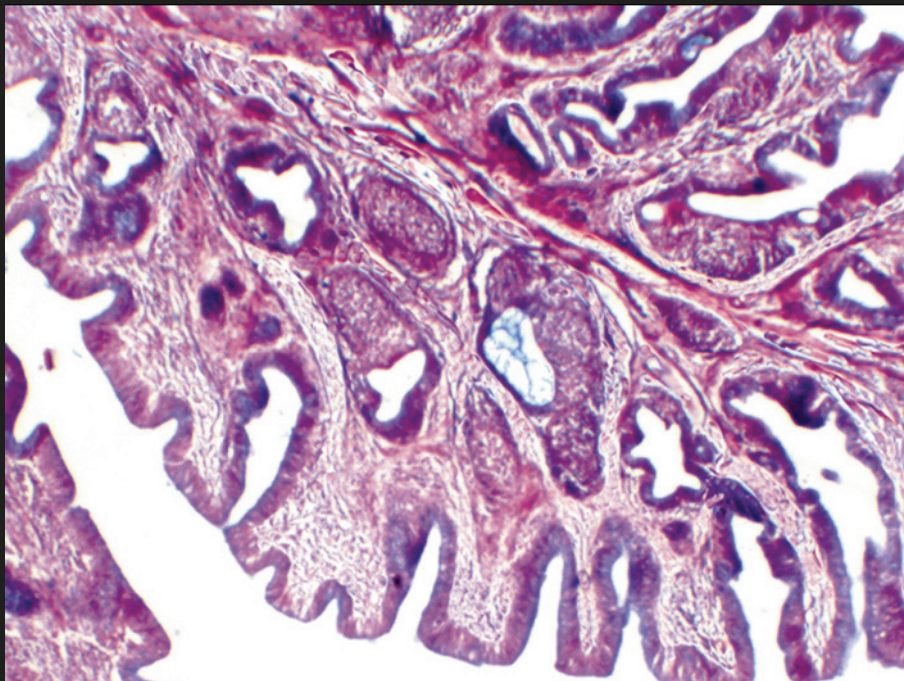


Рис. 2. Складка фабрициевой бursы при колисептицемии. Возраст 45 дней

Международный ВЕСТНИК ВЕТЕРИНАРИИ

1.2010

Редакционный совет

А.А.Стекольников – гл. ред., член-корр. РАСХН, д.в.н., проф., СПб
В.Д.Соколов – зам. гл. ред. д.в.н. проф. СПб
А.И.Ятусевич – зам. гл. ред. д.в.н. проф., Витебск

Редакционная коллегия

А.А.Алиев, д.в.н., СПб.
Н.Л.Андреева, д.б.н., проф., СПб.
М.И.Гулюкин, акад. РАСХН, д.в.н., проф. Москва
Н.В.Зеленевский, д.в.н., проф., СПб.
Л.Ю.Карпенко, д.б.н., проф., СПб.
С.П.Ковалев, д.в.н., проф., СПб.
А.А.Кудряшов, д.в.н., проф., СПб.
В.А.Кузьмин, д.в.н., проф., СПб.
К.В.Племяшов, к.в.н., доц., СПб.
Б.С.Семенов, д.в.н., проф., СПб.
А.М.Смирнов, акад. РАСХН, д.в.н., проф., Москва
А.А.Сухинин, д.б.н., СПб.
Л.С.Фогель, к.в.н., СПб
М.В.Шустрова, д.в.н., проф., СПб.

Редакция

В. О. Виноходов, к.в.н.
Е. М. Виноходова
Сдано в набор 08.03.2010
Подписано к печати 08.03.2010
Формат 70×100 1/16.
Бумага глянцева № 1.
Печать офсетная.
Усл. печ. л. 5,2+1,63 цв. вкл.
Усл. Кр.-отг. 18,2.
Тираж 1001 экз.

Международный вестник ветеринарии

Редакция не несет ответственности за содержание рекламных объявлений. При перепечатке ссылка на журнал «Международный вестник ветеринарии» обязательна.

Мнение авторов и редакции по отдельным вопросам может не совпадать.

НАУЧНО-ПРОИЗВОДСТВЕННЫЙ ЖУРНАЛ

Номер госрегистрации СМИ ПИ № ФС 77-28268 от 18 мая 2007 г. Подписной индекс в агентстве Роспечать 82393.

Учредитель — Федеральное государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины» (ФГОУ ВПО «СПбГАВМ»)

Журнал основан в январе 2004 года в Санкт-Петербурге и входит в список ведущих лицензируемых научных журналов, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени доктора и кандидата наук.

Журнал распространяется по всем регионам России и Республике Беларусь (ВУЗЫ, НИИ, ВЕТЕРИНАРНЫЕ ОТДЕЛЫ).

Журнал выходит не менее 4 раз в год. В нем публикуются работы по всем основным вопросам ветеринарии и смежным дисциплинам.

В этот журнал Вы можете поместить рекламу Вашей фирмы. Объявления и коммерческая реклама публикуются после оплаты. Срок исполнения – в течение 3 месяцев.

Плата с аспирантов за публикацию рукописи не взимается.

Технические возможности типографии, в которой печатается журнал, оговариваются по телефонам (812) 387-11-58 или 422-35-25.

Адрес редакции: 196084, Санкт-Петербург, Черниговская, дом 5, СПбГАВМ, редакция журнала «Международный вестник ветеринарии» (МВВ).

Справки по телефонам:
(812) 387-11-58 и 422-35-25.

На 1 стр. обложки: музей истории ветеринарии и коллекция микроскопов А. и М. Малеров в Цюрихе (Winterthurerstrasse 272, CH-8057 Zurich)

СОДЕРЖАНИЕ

Хирургия	♦ Система регуляции заживления ран у собак породы лайка в республике Саха (Якутия). Тюнина Г. С.	6
	♦ Воздействие экзогенных факторов на возникновение ортопедической патологии у коров. Симонова В. Н., Ермолаев В. А., Никулина Е. Н.	8
Акушерство, гинекология	♦ К проблеме гестоза у молочных коров. Нежданов А. Г., Кочура М. Н., Мисайлов В. Д., Шахов А. Г., Рецкий М. И., Близнцова Г. Н., Алёхин Ю. Н., Шушлебин В. И., Брехов Т. П.	12
Незаразные болезни	♦ Антиульцерогенное действие сухого экстракта пятилистника кустарникового при хронической язве желудка по методу Okabe et al. у белых крыс. Тарнуев Д. В., Убашев И. О., Лоншакова К. С.	18
	♦ Некоторые аспекты струвитного уролитиаза собак. Найданова Ю. С., Егорова Г. Г.	22
Фармакология, токсикология, фармация	♦ Токсикологическая оценка препарата Альбен форте. Недерева О. Н.	27
	♦ Основные ошибки при назначении препаратов в терапии животных при болезнях дыхательных путей. Мелентьев О. Н.	29
	♦ Влияние натрия нитрата на всасывание глицина в тонкой кишке свиней. Старченков С. В.	33
Биохимия, анатомия, физиология	♦ Морфологические изменения у крыс при перитоните и при его лечении диализирующим раствором с добавлением амоксициллина. Слинько В. В., Квочко А. Н., Криворучко А. Ю., Мещеряков Ф. А.	35
	♦ К патологоанатомической диагностике колибактериоза поросят. Бабина С. Ю.	39
	♦ Иммуностимуляторы, повышающие эффективность химиопрепаратов. Андреева Н. Л., Войтенко В. Д.	41
	♦ Морфологические особенности фабрициевой бурсы цыплят в норме и при экстремальных состояниях. Турицына Е. Г.	44
	♦ Изменение морфологических и биохимических показателей эритроцитов при интоксикации. Смирнова О. О.	48
	♦ Механизмы функционирования гемостаза у биологических объектов. Медведев И. Н., Завалишина С. Ю., Краснова Е. Г., Белова Т. А.	52
	♦ Физиолого-биохимическое значение исследования динамического поверхностного натяжения сыворотки крови свиноматок. Зарудная Е. Н., Зайцев С. Ю., Максимов В.И.	55
Обсуждение и рецензирование	♦ Отзыв на монографию профессора В.В. Макарова «Список МЭБ болезней животных и трансграничные инфекции» (Москва, 2009). Кукушкин С.А., Пономарев А.П.	60
	♦ Рецензия на «Руководство по медицинской микробиологии. Общая и санитарная микробиология». Макаров В. В.	60
	♦ Профессору В. Н. Виденину—60 ЛЕТ	62

CONTENTS

Surgery	♦ Regulation system of wound regeneration of hascy dogs in Yakutia. Tunina G. S.	6
	♦ Influence of external factors on occurrence of an orthopedic pathology of the cows. Simonova V. N., Ermolaev V. A., Nikulina E. N.	8
Obstetrics, gynecology	♦ To a problem gestosa at dairy cows. Nezhdanov A. G., Kochura M. N., Misaylov V. D., Shahov A. G., Retsky M. I., Bliznetsova G. N., Alehin U. N., Shushlebin V. I., Brehov T. P.	12
Noninfectious disease	♦ The dry Pehtaphylloides fruticosa extract gastroprotective action on Okabe's et al. at the white rats chronic acetated ulcer stomach. Tarnuev D. V., Ubasheev I. O., Lonshakova K. S.	18
	♦ Some aspects of struvitive urolitization of dogs. Naydanova Yu. S., Egorova G. G.	22
Pharmacology, toxicology, pharmacy	♦ Toxicologyc estimation of Alben forte. Nedereva O. N.	27
	♦ Mistakes antibacterial therapy of respiratory ways, validity of purpose and the choice of the preparation . Melentyev O. N.	29
	♦ Absorption of glycine in presence of sodium nitrate in the pig small intestine. Starchencov S. V.	33
Biochemistry, anatomy, physiology	♦ Morphological changes at rats at the peritonitis and at its treatment dialysis by the solution with addition amoxiclav. Slinko V. V., Kvochko A. N., Krivoruchko A. J., Meshcherjakov F. A.	35
	♦ To pathoanatomycal diagnostics of colibakteriosis of pigs. Babina S. Yu.	39
	♦ Immune system stimulators increase effectiveness of chemistry preparations. N.Andreeva, V.Voytenko	41
	♦ Morphological particularity of chicken fabricius bursa at norm and upon extreme states. Turitcyna E. G.	44
	♦ Change of Morphological and Biochemical Blood Picture in Intoxication. Smirnova O. O.	48
	♦ Mechanisms of hemostasis in living beings. Medvedev I. N., Zavalishina S. Y., Krasnova E. G., Belova T. A.	52
	♦ Physiological-biochemical importance of dynamic surface tension investigation of sow serum. Zarudnaya E. N., Zaitsev S. Yu., Maximov V. I.	55
Discussion and review	♦ Review of a monograph by Professor VV Makarov «List of OIE animal diseases and cross infection » (Moscow, 2009). Kukushkin SA, Ponomarev AP	60
	♦ Book review «Manual of Medical Microbiology. General and Sanitary Microbiology ». Makarov VV	60
	♦ Professor VN Videnin—60 YEARS OLD	62



ХИРУРГИЯ

УДК: 619:617-089:636.7(043.3)

СИСТЕМА РЕГУЛЯЦИИ ЗАЖИВЛЕНИЯ РАН У СОБАК ПОРОДЫ ЛАЙКА В РЕСПУБЛИКЕ САХА (ЯКУТИЯ)



Г. С. Тюнина (Якутская ГСХА)

Ключевые слова: регуляция заживления, раны, собака

ВВЕДЕНИЕ

Проблема восстановления и компенсации нарушенных функций является одной из основных в биологии и медицине. В процессе репаративной регенерации раны, независимо от генеза и методов воздействия на нее, участвуют клеточные элементы, обеспечивающие динамику раневого процесса: воспаление, пролиферацию соединительной ткани, рубцевание и эпителизацию. Структурно-функциональный анализ внутриклеточных изменений необходим для понимания глубинных механизмов, которые лежат в основе раневого процесса. Раскрытие этих механизмов будет способствовать повышению степени точности направленных влияний на течение раневого процесса [1, 3].

Проблеме стимуляции и управления процессом заживления ран посвящено большое число работ экспериментального и клинического характера. В последние годы, благодаря использованию лазерного излучения, арсенал методов лечения ран значительно пополнился и обновился [2].

Анализ данных литературы показал целесообразность разработки комплексного метода лечения ран и использования его как специального метода, объединяющего физиотерапию и фармакологическое средство.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Были подобраны опытная и контрольная группы (по 10 голов в каждой) собак

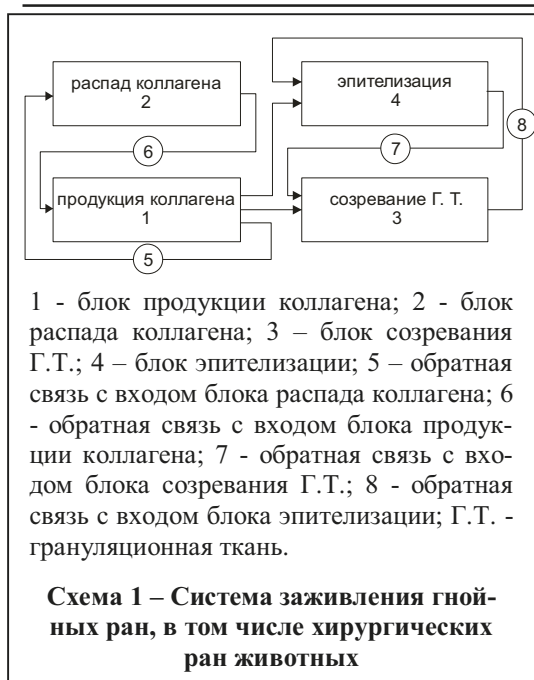
породы лайка живой массой 16,5-18,5 кг в возрасте от 2-5 лет. Животные подбирались с одинаковыми гнойными ранами, максимально соответствовали друг другу, поэтому материал сравним. У лаек опытной группы лечение проводилось нашим комплексным методом лазер + противовоспалительный линимент «Т». Раны контрольной группы животных заживали самостоятельно.

Поставленная задача решалась путем синхронизации процесса созревания грануляционной ткани и эпителизации, основанной на местном применении МИЛИ в комплексе с противовоспалительным линиментом «Т».

РЕЗУЛЬТАТЫ

После квантовой терапии осуществляли окисляющую терапию с использованием в качестве медикаментозного средства на всех стадиях заживления ран линимента «Т», который наносили на рану с помощью салфеток. В линимент «Т» входят: масло камфорное (20%), кислота уксусная концентрированная (80-90%), скипидар очищенный.

После 1-го сеанса комплексного лечения у животных улучшалось общее состояние, раны подсыхали, гноеотделение уменьшалось. Уже на 3 сутки отсутствовала боль в ране и по ее окружности, воспалительный отек и гиперемия исчезали. Фагоцитирующая способность палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов на 7 сутки увеличивалась, не было свободных микробов, изредка встречались единичные кокки. Гистологичес-



кие исследования выявили характер бурного роста грануляционной ткани, которая уже на 7 сутки заполняла всю рану и заживление завершалось на 15,7±0,3 сутки, что на восемь с половиной суток раньше, чем у лаек контрольной группы (24,2±0,13 сут/).

Для более полного и глубокого отражения процессов регуляции заживления гнойных ран животных нами впервые разработана система, которая отражает ауторегуляцию роста и развития соединительной ткани (схема 1).

Система регуляции заживления ран, в том числе хирургических ран животных, работает следующим образом. В блоке продукции коллагена (1) зрелые фибробласты (коллагенобласты) осуществляют продукцию коллагеновых волокон, которые являются основным пластическим компонентом новообразованной фиброзной (рубцовой) ткани и активно участвуют во взаимодействии с клетками репаративного процесса. По мере нарастания количества коллагеновых волокон, грану-

ляционная ткань становится более плотной. Параллельно с синтезом (продуцированием) коллагена происходит его распад, взаимодействие этих процессов является основой реконструкции тканей раны. Постепенно уровень фибробластов в ране снижается за счет апоптоза, в фазе рубцевания избыточный коллаген, взаимодействуя с фибробластами ослабляет продукцию коллагена, усиливает фибролиз, ограничивает рост соединительной ткани или приводит к ее инволюции. В этом заключается способ ауторегуляции роста соединительной ткани при заживлении ран, основанный на обратной связи (5), соединяющей выход блока продукции коллагена (1) с входом блока распада коллагена (2), и обратной связи (6), соединяющей выход блока распада коллагена (2) с входом блока продукции коллагена (1). Одновременно с созреванием грануляционной ткани происходит эпителизация и контракция раны. На 15 сутки завершается регенерация раны, и новообразованный эпидермис не отличим от здоровой ткани. При этом важнейшим условием нормального хода заживления раны является синхронизация процессов эпителизации с одной стороны и созревания грануляционной ткани – с другой, которые осуществляются посредством обратной связи (7), соединяющей выход блока эпителизации (4) с входом блока созревания грануляционной ткани (3), и обратной связи (8), соединяющей выход блока созревания грануляционной ткани (3) с входом блока эпителизации (4).

ВЫВОДЫ

Впервые разработанная нами система регуляции заживления ран, в том числе хирургических ран животных работает на всех фазах раневого процесса и включает способ ауторегуляции соединительной ткани; проста в выполнении; экономична и эффективна, найдет широкое применение в ветеринарной практике.

В условиях Якутии у якутских лаек

заживление ран вторичным натяжением протекает при нормальной реактивности организма и является адекватной приспособительной реакцией в рамках гомеостатической функции соединительной ткани, что соответствует взглядам И. В. Давыдовского.

Regulation system of wound regeneration of hascy dogs in Yakutia. G. S. Tunina
SUMMARY

Complex magnito infrared laser therapy in connection with T-linimentum is simple and asseccible when treating infectious wounds of hascy dogs. We were the first to develop the regulation system of wound regeneration including the surgical wounds of animals on all phases of wound process and

it shows the method of reparative tissue autoregulation; it is economical and effective; it will be widely used in veterinary practice.

ЛИТЕРАТУРА

1. Архангельский А.В., Астафьева О.Г. Влияние инфракрасного лазера на морфо-энзимологию и кислородный баланс раны в эксперименте // Архив патологии. М., 1980, № 42. С. 19-23.
2. Горяйнов А.И., Язева Г.Г. Лечение гнойных ран лазерным излучением. – Курск: Курский гос. мед. ин-т. – 1985. – 9 с. Деп. во ВНИИМИ МЗ СССР, № 9101-85
3. Саркисов Д.С. Регенерация и ее клиническое значение. - М., 1970.

УДК: 619:616.7

ВОЗДЕЙСТВИЕ ЭКЗОГЕННЫХ ФАКТОРОВ НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ У КОРОВ

В. Н. Симонова, В. А. Ермолаев, Е. Н. Никулина (ФГОУ ВПО «УГСХА»)

Ключевые слова: микроклимат, заболевания копытцев, бактериологическое исследование

ВВЕДЕНИЕ

Работы отечественных и зарубежных ученых и практиков свидетельствуют, что поражения пальцев крупного рогатого скота имеют широкое распространение, особенно в специализированных хозяйствах. Заболеваемость коров гнойно-некротическими поражениями в промышленных комплексах с различными типами содержания, по данным различных авторов, составляет от 25 до 40% [2, 3, 7]. Из-за высокой поражённости копытцев животных отдельным хозяйствам наносится значительный экономический ущерб, который складывается из снижения молочной продуктивности (до 50%), воспроизводительной функции, затрат на лечебные мероприятия, а также вынужденного убоя животных, который может достигать до 37%, при этом нередко наблюдается

гибель животных [1].

В условиях промышленной технологии животноводства причинами заболеваний копытцев у коров являются: неисправность системы навозоудаления и вентиляции, что ведёт к повышенной влажности в помещениях; высокая плотность размещения животных; повышенная загазованность воздуха; неравномерная освещённость помещений и микробная обсеменённость воздуха. Выше перечисленные факторы создают антисанитарные условия содержания животных, приводящие к мацерации копытцев и кожи пальцев, что создает предпосылки для возникновения гнойно-некротических заболеваний.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Нами проводилось исследование параметров микроклимата с ветеринарно-санитарной оценкой воздушной среды на

Параметры	Требования			База 1	База 2	База 3
	Температурно-влажностный режим помещений	Баллы				
Температура воздуха	Поддержание в границах зооигиенических требований (за каждый градус сверх норматива в помещениях для новорожденных, растущих и высокопродуктивных животных оценка снижается на 1 балл, а в помещениях для откормочных животных – на 0,5 балла)	20		16	17	18
Относительная влажность	Поддержание в границах зооигиенических требований (при отклонении на каждые 5% оценка снижается на 1 балл; при колебании в течение суток на каждые 5% оценка ниже на 1 балл)	10		8	8	8
Световой режим						
Интенсивность света	Поддержание в границах зооигиенических требований	5		0	0	0
	Отклонение	0				
Равномерность освещения	Поддержание в границах зооигиенических требований	5		0	0	0
	Неравномерное освещение	0				
Микробная обсемененность воздуха						
Общее количество	До 200 микроорганизмов в 1 л воздуха	10		0	0	0
	Превышение зооигиенического норматива	0				
Уровень шума						
Общий уровень	До 60 дБ	5		5	5	5
	Свыше 60 дБ	0				
Газовый состав воздуха						
Аммиак	Меньше 20 мг/м ³	10		10	10	8
	За каждые 10 мг/м ³ сверх нормативов оценка снижается на 1 балл					
	Меньше 0,25 %	5		5	5	5
Углекислый газ	За каждые 0,1 % сверх норматива оценка снижается на 1 балл					
	Отсутствие в воздухе	5		0	0	0
	Наличие в воздухе или следы	0				
Вентиляция						
Количество воздуха в 1 ч на 1кг живой массы животного	Поддержание в границах зооигиенических требований	10		10	10	10
	За каждые 5 % снижения норматива оценка снижается на 1 балл					
Подвижность воздуха	Поддержание в границах зооигиенических требований	5		0	1	5
	За превышение на каждые 0,1 м/с оценка снижается на 1 балл					
Воздухораспределение в помещении	Поддержание в границах технологических требований	10		0	0	10
	Наличие вихревых и «мертвых» зон	0				
ИТОГО				54	56	69
Хорошее состояние		90-100				
Удовлетворительное		70-90				
Плохое		<70		*	*	*

молочно-товарной ферме учхоза Ульяновской ГСХА. Оценка полученных результатов производилась в баллах по методике предложенной Соловьёвым Ф. А. и Кизеровым А. А. [6]. В ходе исследований были получены следующие результаты (см. табл. на с. 9).

РЕЗУЛЬТАТЫ

В ходе исследований было установлено плохое состояние микроклимата в коровниках, который не отвечал требованиям температурно-влажностного и светового режима, воздухообмену и вентиляции. Микробная обсемененность воздушной среды превышала зоогигиенический норматив – свыше 200 микроорганизмов в 1 л воздуха.

Микрофлора кожи и её производных богата различными видами бактерий, актиномицетов, грибов. Они попадают на поверхность кожи из внешней среды – воздуха, почвы, выделений животных. Особенно много микробов оседает на волосяном покрове. Постоянные обитатели кожи преимущественно кокковые формы: стафилококки, стрептококки, сарцины, диплококки, микрококки; встречаются дифтероиды, часто кишечная и синегнойная бактерии, протей, спорообразующие и другие. В волосяных мешочках, сальных и потовых железах постоянно обитают белый и золотистый стафилококки, иногда гноеродный стрептококк; с потом и жиром они выделяются на поверхность кожи. При ослаблении организма, повреждениях кожи условно патогенные микробы могут оказать болезнетворное действие. На разных участках кожи видовой состав и количество микробов различны. На коже вымени и нижней части живота, чаще загрязняемой фекалиями и подстилкой, встречаются многочисленные виды почвенных спорообразующих аэробов и анаэробов, актиномицетов, грибов, бактерий. В основном преобладает кишечная палочка, попадающая на кожу вместе с навозом. В здоровом вымени микробы отсутствуют или содержатся в

небольшом количестве (микрококки, стрептококки, дифтероидные палочки). На конечностях часто встречаются типичные почвенные микробы [3, 4].

Нами на молочно-товарной ферме № 1 учхоза Ульяновской ГСХА было взято 12 проб воздушной среды для проведения бактериологического исследования на предмет выявления санитарно-показательной микрофлоры и определения общей микробной обсемененности воздуха с последующим типированием выделенных микроорганизмов.

Взятие проб производилось с использованием метода осаждения микроорганизмов (седиментационный метод оседания Коха) на МПА, солевой агар и среду Эндо. Пробы культивировались в термостате при 37 °С в течении 24 часов и затем 24 часа при комнатной температуре. Определение общей микробной обсемененности воздуха производилось путём подсчета микробного числа по формуле Омелянского. Из санитарно-показательных микроорганизмов определялись стафилококки (посев на солевой агар) и энтеробактерии (посев на среду Эндо). Проводилось выделение чистой культуры методом Коха с последующим изучением морфологических, тинкториальных, культуральных и биохимических свойств (ферментация сахаров).

В результате проведённых исследований во всех изучаемых образцах было выявлено наличие: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus albus*, *Staphylococcus carnosus*, *Clostridium tyrobutyricum*, *Escherichia coli*, *Streptococcus pyogenes* и плесневые грибы рода *Aspergillus*.

Наличие санитарно-показательных бактерий в воздухе свидетельствует о санитарно-эпизоотологическом и эпидемиологическом неблагополучии, т.к. они могут выделяться от больных или от бактерионосителей.

В ходе обследования коров на молочно-товарной ферме были выявлены животные с гнойно-некротическими пораже-

ниями тканей пальцев, у которых взяли смывы с пораженных участков.

При бактериологическом исследовании семнадцати проб смывов с пораженных конечностей коров выявили штаммы стафилококков, протей и кишечной палочки.

Во всех исследуемых пробах была выделена культура стафилококка - *Staphylococcus aureus*, причем только в трёх пробах стафилококк встречался в чистом виде, во всех остальных пробах он был в ассоциации с протейями (*Proteus mirabilis*) или кишечной палочкой (*Escherichia coli*). В пяти пробах присутствовали все три вида перечисленной микрофлоры.

В этот же период на молочно-товарной ферме проводилось исследование хирургической патологии у коров. Из 289 коров было выявлено 90 животных с хирургической патологией, что составило 31%, из которых на заболевания дистального отдела конечностей пришлось 71%. Из болезней дистального отдела конечностей наиболее часто встречались флегмоны и язвы венчика, мякишей, тканей свода межкопытцевой щели, пододерматиты и ламиниты. В первой базе патология составила – 28%, во второй – 25%, третьей – 18%.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По результатам наших исследований можно сделать вывод, что плохое состояние микроклимата в животноводческих помещениях и выделенная микрофлора взаимосвязаны с заболеваниями дистального отдела конечностей. Совокупность данных неблагоприятных факторов самостоятельно и в комплексе с другими predisposing факторами способствуют снижению общей резистентности и функции саморегулирующих защитных систем. Организм ослабевает и становится не способным противостоять микрофлоре, в результате чего возникает различная патология, в том числе и гнойно-

некротические заболевания дистального отдела конечностей, которые наносят значительный экономический ущерб хозяйствам.

Influence of external factors on occurrence of an orthopedic pathology of the cows. V. N. Simonova, V. A. Ermolaev, E. N. Nikulina

SUMMARY

Research of conditions of the content, microclimate of cattle-breeding premises, bacteriological examination of air and washes from affected limbs of cows is given in the paper. The surgical pathology is revealed. Work was lead on cows of black-motley breed. Most often there were defeats of the bottom department of finitenesses. Among such diseases often there were ulcers, phlegmons, pododermatitis, and laminitis.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бондарько, Д.Н. Болезни копыт у крупного рогатого скота в животноводческих комплексах / Д.Н. Бондарько // Диагностика и профилактика болезней животных в молочных комплексах Омской области. – Омск, 1980. – С. 55-59.
2. Бурденюк, А. Ф. Заболевание копыт у крупного рогатого скота / А. Ф. Бурденюк. – Госсельхозиздат, УССР, 1959.
3. Васин, Г.Н. Причины и предупреждение болезней копыт у коров / Г.Н. Васин, В.Г. Бушков, Д.Н. Левшин // Ветеринария. – 1984. – №1. – С. 38-39.
4. Васильев, Д.А. Методы частной бактериологии / Д.А. Васильев, С.Н. Золотухин, Н.М. Никишина. – Ульяновск: УГСХА, 1999. – 224 с.
5. Лукьяновский, В.А. Биотехнологические закономерности возникновения ортопедических болезней у коров / В.А. Лукьяновский // Ветеринария. – 1997. – №10. – С. 35-41.
6. Соловьев, Ф.А. Гигиена ферм и комплексов / Ф.А.Соловьев, А.А. Кизеров. – Л.: Лениздат, 1980. – 102 с.
7. Чеходариди Ф. Н. Профилактика и лечение язв копыт у коров / Ф. Н. Чеходариди // Вестник ветеринарии, 2002. – №2. – С. 43.



К ПРОБЛЕМЕ ГЕСТОЗА У МОЛОЧНЫХ КОРОВ

А. Г. Нежданов, М. Н. Кочура, В. Д. Мисайлов, А. Г. Шахов,
М. И. Рецкий, Г. Н. Близнецова, Ю. Н. Алёхин, В. И. Шушлебин, Т. П. Брехов
(Всероссийский НИВИ патологии, фармакологии и терапии)



Ключевые слова: гестоз, молочные коровы

ВВЕДЕНИЕ

В структуре причин, снижающих плодovitость высокопродуктивного молочного скота, особое место занимают родовые и послеродовые осложнения, часто принимающие массовый характер и влекущие за собой развитие длительного или постоянного бесплодия.

По мнению ряда исследователей [1, 2], в основе патогенеза данных заболеваний лежит патологическое состояние беременных – гестоз, представляющий собой синдром полиорганной функциональной недостаточности, который характеризуется генерализованным сосудистым спазмом с нарушением перфузии жизненно-важных органов (плацента, почки, печень, сердце, головной мозг) и развивается в связи с несоответствием возможностей адаптационных систем организма матери реагировать на обеспечение потребностей развивающегося плода. Это несоответствие реализуется через изменение иммунного и гормонального статуса материнского организма и различную степень перфузионно-диффузионной недостаточности плаценты. Клинически гестоз беременных проявляется поли- или моносимптомно артериальной гипертензией, протеинурией, отёками, преэклампсией и эклампсией, хронической гипоксией и внутриутробной задержкой роста плода, прерыванием беременности, а также раз-

витием осложнений во время родов и в послеродовый период.

По данным В. С. Авдеевко, классическая триада гестоза (отёки, протеинурия, артериальная гипертензия) у беременных коров присутствует при абортax в 49,2% случаев, залеживании – 44,8%, преждевременных потугax – 50,8%, при отёках – 88,7%, задержании последа – 57,2%.

Исследованиями А. Ф. Колчиной установлено, что патология беременности с симптомокомплексом гестоза в высокопродуктивных стадах клинически проявляется с 32-36 недели беременности и диагностируется у 42,0-69,4% коров и нетелей. В общей структуре данного заболевания отёки составили 35,3%, нефропатии – 4,7%, остеопатии – 12,7%, полисимптомные формы – 40,2%. У 24,2% животных с симптомокомплексом гестоза зарегистрирована миокардиодистрофия. У всех больных животных была отмечена функциональная недостаточность системы антиоксидантной защиты и фетоплацентарного комплекса.

Задача наших исследований заключалась в изучении степени распространения гестоза у высокопродуктивного молочного скота красно-пестрой породы, определении диагностических, клинико-лабораторных его критериев и механизма развития данной патологии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В опыте находились 283 голов коровы и нетелей со сроками беременности 32-33, 35-36 и 38-39 недель и среднегодовой

молочной продуктивностью 6,7 тыс. кг, принадлежащих племзаводу «Дружба» Воронежской области. На основании клинических обследований с определением общего состояния, температуры тела, частоты пульса и дыхания, показателей артериального давления и наличия отеков животные в каждом случае были разделены на две группы: с наличием и отсутствием симптомов гестоза. От 38 животных была взята венозная кровь для определения морфологического, биохимического и гормонального статусов с использованием унифицированных методов исследования [3], а также моча, в которой с использованием индикаторных полосок AlbuPHAN, определяли содержание белка и показателя рН. По завершении беременности у всех животных учитывали характер течения родов, послеродового периода, морфологические показатели плодной части плаценты и заболеваемость новорожденных телят.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Установлено, что классический признак гестоза – артериальная гипертензия – у коров выявляется с 32-33 недели беременности, сохраняется до родов и регистрируется у 49,4% коров и 43,8% нетелей. Все показатели артериального давления у таких животных достоверно ($P < 0,01-0,001$) превышали таковые условно здоровых животных на 28,8-44,8%. Артериальное систолическое давление составляло $127,8 \pm 1,5-136,2 \pm 2,8$ мм рт.ст., диастолическое – $88,2 \pm 3,9-101,6 \pm 3,2$, пульсовое – $41,7 \pm 1,9-51,5 \pm 2,4$, среднее – $98,9 \pm 2,6-101,8 \pm 2,1$ и среднее динамическое – $42,6 \pm 0,5-45,4 \pm 1,0$.

Гипертензия у коров сопровождалась учащением частоты сердечных сокращений на 8,2-18,3% ($P < 0,01$) и дыхательных движений на 22,0-31,0% ($P < 0,05-0,01$). Наиболее отчетливо эта разница проявлялась, начиная с 35-36 недели беременности.

У 83,3-100% коров и нетелей, больных

гестозом, выявлялись отеки брюшной стенки и конечностей, у 26,8-100% – подгрудка. Патологические отеки отмечались также на молочной железе и наружных половых органах.

При экспресс-анализе мочи в 38-39 недель беременности у 87,5% клинически здоровых животных показатель рН не превышал 8,0 и лишь у 12,5% он составил 9,0. В то же время, у животных с артериальной гипертензией последний показатель (9,0) был отмечен у 57,2% коров. В группе условно здоровых коров количество животных с отсутствием белка в моче или с его содержанием не более 0,3 г/л в 32-36 недель беременности составило 100% и в 38-39 недель – 87,5%. Лишь у 12,5% коров в 38-39 недель выявлено количество белка в моче до 1,0 г/л. Тогда как при артериальной гипертензии данный показатель был зарегистрирован в разные сроки беременности у 28,6-66,6%, а у 14,4-28,6% он достигал уровня 5,0 г/л. В общей сложности нарушение функциональной деятельности почек у коров с гестозом, проявляющееся протеинурией, колебалось в пределах 57,2-83,3%. Разница с клинически здоровыми животными составила 4,6-6,7 раза.

Гестоз беременных животных сопровождался увеличением патологии родового акта в виде задержания последа до 20% (при отсутствии его у здоровых животных) и послеродовых осложнений – с 36,7% до 93,3% или в 2,54 раза. Заболеваемость желудочно-кишечными болезнями у телят, полученных от коров с нормальным течением беременности, составила 8,7% с сохранностью 100%, а от коров, у которых наблюдались клинические признаки гестоза, эти показатели составили соответственно 52% и 96%.

Общая масса плодных оболочек у коров с признаками гестоза была ниже здоровых животных на 24-32%, хориона – на 84,2%, а количество котиледонов – на 13,4%.

При анализе биохимических показателей крови коров установлено, что начало клинического проявления данного заболевания характеризовалось более низким содержанием в крови альбуминов (меньше на 19,6%), мочевины (меньше на 32,2%) и более высоким содержанием глобулинов: α – на 11%, β – на 20,5%, γ – на 7,8%.

На завершающем этапе беременности, наоборот, количество альбуминов оказалось выше на 19,9%, α -глобулинов ниже на 17,4%, γ -глобулинов – на 22,2%, а показатели содержания мочевины выровнились.

Начальный этап развития патологии сопровождался увеличением содержания в крови γ -глутамилтрансферазы (на 23,4%), аспартатаминотрансферазы (на 26,2%), аланинаминотрансферазы (на 11,1%). Однако на заключительном этапе беременности и проявления гестоза показатели содержания данных ферментов снижаются и оказываются ниже, чем у здоровых животных соответственно на 19,4%, 14,0% и 12,1%.

У коров с признаками гестоза отмечена активизация процессов перекисного окисления липидов, которая особенно проявляется на начальном этапе развития патологии. В этот период в крови таких животных содержание промежуточного продукта перекисидации липидов – малонового диальдегида превысило условно здоровых животных на 43,3% и метаболитов оксида азота – на 38,1%. Одновременно для таких животных характерен более низкий уровень в крови холестерина, неферментативного звена системы антиоксидантной защиты (содержание витамина А в крови больных животных ниже на 9,3% и Е – на 7,9%) и более высокий уровень ферментного звена (содержание каталазы выше на 14,3% и глутатионпероксидазы на 19,0%).

Анализ иммунологических показателей крови коров при нормальном и пато-

логическом течении беременности свидетельствует, что начальный этап проявления гестоза характеризуется пониженной бактерицидной (ниже на 18,5%), лизоцимной (ниже на 10,7%) и комплиментарной (ниже на 11,2%) активностью сыворотки крови. Однако в последующие сроки беременности показатели лизоцимной и комплиментарной активности у коров с клиническими признаками гестоза оказались выше, чем у здоровых животных соответственно на 94,6-46,2% и 16,7-5,3%.

При оценке морфологических показателей крови коров установлено, что у животных с клиническими признаками гестоза выявляется тенденция к увеличению показателей гематокрита и снижению среднего содержания гемоглобина в эритроците, отмечается более выраженная эозинофилия (количество эозинофилов больше на 29,3%), лимфопения (содержание лимфоцитов ниже на 35,6%) и увеличение индекса сдвига лейкоцитов на 20,7-40,0%. К заключительному периоду беременности эти различия исчезают или приобретают противоположную направленность.

При анализа показателей фибринолитического звена гомеостаза установлено, что у коров с клиническими признаками гестоза характерным является более низкое содержание тромбоцитов ($285,8 \pm 2,75$ против $353,3 \pm 7,98 \times 10^9/\text{л}$) и повышенная (на 63%) их агрегационная активность, что свидетельствует о наличии гиперкоагуляции в клеточном звене гомеостаза. Для большинства животных характерно снижение активности фибринолиза и появление продуктов распада комплексов фибриноген-фибрин. Это свидетельствует о том, что внутренний механизм фибринолиза находится в состоянии угнетения, а его активизация происходит по «внешнему» пути.

При оценке состояния эндогенной интоксикации установлено, что содержание

в крови средних молекул на волне 280 нм на начальном этапе проявления гестоза было ниже на 51,7% ($0,24 \pm 0,07$ против $0,36 \pm 0,08$), а с прогрессированием патологии, наоборот, стало выше на 46,4% ($0,29 \pm 0,07$ против $0,20 \pm 0,05$).

Показатели гормонального статуса коров с гестозом отражают как стрессовое состояние их организма, так и свидетельствуют о проявлении фетоплацентарной недостаточности. У животных с клиническими признаками гестоза в период с 32 по 36 неделю беременности концентрация прогестерона в крови была выше, чем у здоровых животных на 9,6-29,0%, кортизола – на 19,9-9,4%. За две-три недели до родов концентрация прогестерона у всех животных выравнивалась, концентрация кортизола у здоровых животных возрастала на 20,9%, а у больных, наоборот, снизилась на 42,4%. Разница между животными разных групп составила 57,8%.

Более низкое содержание в крови эстрадиола-17 β у коров с гестозом выявлялось в последние пять-шесть недель беременности. Выраженные различия в показателях соотношения половых стероидов (прогестерон:эстрадиол) проявляются в 35-36 недель беременности, когда у больных животных они превышали показатели здоровых в 1,38 раза. Во все периоды исследований у животных с признаками гестоза выявлены более высокие показатели содержания в крови дегидроэпандростерона сульфата – предшественника тестостерона и эстрогенных гормонов.

Более высокие показатели содержания в крови коров с патологией беременности дегидроэпандростерона и низкие – эстрадиола свидетельствуют о нарушении ферментативных процессов в фетоплацентарной системе, обеспечивающих её стероидосинтезирующую функцию. Не исключено, что это связано с изменениями гемостатической системы плаценты.

На начальном этапе клинического проявления патологии беременности со-

держание в крови тироксина оказалось выше на 44,4% и трийодтиронина на 11,9%, что является отражением стрессового состояния организма животных. В последующие три-четыре недели беременности показатели функциональной активности щитовидной железы выравниваются, однако на заключительном этапе беременности количество тиреоидных гормонов в крови больных животных вновь превзошло показатели у здоровых животных на 16,1 и 14,1%.

Таким образом, изменения гомеостаза у коров с признаками гестоза в динамике беременности носят сложный характер, отличаются фазностью проявления патологического процесса, отражающими длительность его течения и изменение компенсаторно-приспособительных реакций организма. Данная патология развивается на фоне нарушенной альбуминосинтезирующей и антиоксидантной функции печени, активизации свободнорадикального окисления липидов, изменений гуморальных иммунных и эндокринных реакций. Показатели гормонального статуса коров с гестозом свидетельствуют о проявлении у них окислительного стресса и синдрома фетоплацентарной недостаточности. Гемостаз животных при гестозе характеризуется эозинофилией, лимфопенией, тромбоцитопенией и повышенной агрегационной активностью тромбоцитов, что свидетельствует о наличии эндогенной интоксикации и гиперкоагуляции в клеточном звене гемостаза. Организм животных при развитии гестоза испытывает высокое функциональное напряжение, которое приводит к включению компенсаторно-приспособительных механизмов, направленных на коррекцию изменяющегося метаболического статуса. Однако длительное течение патологического процесса и напряжение организма, по всей видимости, приводит к срыву адаптационных возможностей гипофиз-адреналиновой системы, первым индикатором

которого является снижение функциональной активности надпочечных желез.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Гестоз у беременных животных, как болезнь адаптации, имеет достаточно широкое распространение у высокопродуктивного молочного скота и является одной из важнейших проблем не только гуманной, но и ветеринарной медицины. Исходя из результатов наших исследований, с учетом данных литературы, выделяются два возможных пути развития гестоза у животных. Первый путь – это наличие экстрагенитальной патологии, сопровождаемой изменениями гомеостатаза, и второй, связанный с эндокринной недостаточностью, влекущей за собой нарушение маточно-плацентарного кровообращения и диффузно-перфузионную недостаточность плаценты.

В первом случае начальным звеном развития патологического процесса могут являться гепато-нефропатии, влекущие за собой изменение метаболического гомеостатаза и дезинтеграцию белкового спектра крови (снижение концентрации альбуминов и увеличение грубодисперсной глобулиновой фракции), развитие окислительного стресса (увеличение концентрации МДА и метаболитов оксида азота), эндогенного токсикоза, изменение иммунологического статуса в сторону активизации комплементарной и лизоцимной активности сыворотки крови и, как конечный результат, увеличение агрегационной активности эритроцитов и тромбоцитов, нарушение равновесия между свертывающей и антисвертывающей системами крови, её коагуляционных и реологических свойств и микроциркуляции с повреждением эндотелия капилляров, особенно в тканях формирующейся плаценты.

Процесс микроциркуляторных расстройств у беременных животных может протекать по следующей схеме: агрегация эритроцитов, усиление их тромбопластической активности и увеличение выделе-

ния тромбопластина – агрегация тромбоцитов и усиление образования тромбина – развитие локальной гиперкоагуляции и появление тромбов в русле микроциркуляции с повреждением эндотелиальных клеток – активизация фибринолиза с увеличением продуктов дегидратации фибрина и фибриногена – генерализация микроциркуляторных расстройств и поражений эндотелиальных клеток – развитие синдрома ДВС (диссеминированного внутрисосудистого свёртывания).

Поражение эндотелия капилляров приводит к увеличению проницаемости их стенки, высвобождению тканевого тромбопластина и вазоактивных медиаторов, увеличению спазма сосудов. Создаётся порочный круг микроциркуляторных расстройств и интоксикации организма. Повреждения эндотелия и спазм кровеносных сосудов влекут за собой развитие артериальной гипертензии, протеинурии и отёков. Повышение функциональной активности щитовидной железы в ответ на эндогенное стрессовое состояние организма животных способствует увеличению частоты сердечного ритма и дыхания, а также усилению гипертензии.

Нарушение маточно-плацентарного кровотока приводит к развитию плацентарной недостаточности, проявляющейся расстройством гормоносинтезирующей функции фетоплацентарного комплекса и гипотрофией плода. Дезинтеграция гормонального статуса беременных животных, в свою очередь, усугубляет проявление расстройств коагуляционных и реологических свойств крови.

Второй возможный путь начального звена патологического течения беременности связан с функциональной недостаточностью органов эндокринной системы, ответственных за репродукцию и, в частности, за плацентацию и формирование беременности.

Известно, что любое дезадапционное состояние организма животных при

их осеменении и оплодотворении, вызываемое алиментарными, ятрогенными, вакцинальными, температурными и другими стрессовыми воздействиями, отрицательно сказываются на гормоносинтезирующей функции половых желез, процессах плацентации, становлении маточно-плацентарного кровообращения, что приводит к развитию диффузионно-перфузионной недостаточности плаценты. На первых этапах становления беременности эффективность маточно-плацентарного кровотока поддерживается за счёт усиления сердечной деятельности и повышения артериального давления. При истощении компенсаторно-приспособительных механизмов отмечается усиление гипоксии и развитие метаболического ацидоза ведёт к дальнейшему снижению маточно-плацентарного кровотока, развитию окислительного стресса с активизацией процессов перекисного окисления, дистрофических изменений в эндотелии кровеносных сосудов, их тромбозу, отёку, склерозу и некрозу ворсин хориона, с усилением диффузионных нарушений в плаценте. Одновременно снижается её гормоносинтезирующая функция. Генерализация патологического процесса в плаценте, накопление продуктов аутолиза в конечном итоге приводит к системным нарушениям гемостаза и в периферических органах, ответственных за детоксикацию организма (печень, почки), и развитию гепато-нефропатий.

Изложенные гипотезы по этиологии и механизмам развития гестоза у коров оставляют открытым вопросы роли простаглицина, простаглицлинов, кининов, иммунобиологических нарушений, значений ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в этих процессах. Однако результаты проведенных исследований уже на данном этапе позволяют наметить пути терапии и профилактики данной патологии. Основное внимание должно быть сосредоточено на нормализации функциональной деятельности печени и почек,

снижение эндогенной интоксикации, нормализации реологических и коагуляционных свойств крови, а также функциональной деятельности гипоталамо-гипофизарно-гонадальной системы и фетоплацентарного комплекса.

Выявление патологических отёков, системного сосудистого спазма, протеинурии, хронической фетоплацентарной недостаточности, содержания в крови продуктов перекисного окисления липидов, количества тромбоцитов и их агрегационной активности может быть использовано в качестве диагностических и прогностических тестов патологии беременности у животных.

To a problem gestosa at dairy cows. A. G. Nezhdanov, M. N. Kochura, V. D. Misaylov, A. G. Shahov, M. I. Retsky, G. N. Bliznetsova, U. N. Alehin, V. I. Shushlebin, T. P. Brehov

SUMMARY

In materials of article questions of clinical display, a degree of distribution gestosis at highly productive dairy cattle are considered. The estimation of the morphological, biochemical and hormonal status of sick animals is given, are stated gepotesis the mechanism of development of the given pathology, offered Test's her early diagnostics, judgements express ways of therapy and preventive maintenance.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеенко В.С. Перинатальная патология и методы ее коррекции у крупного рогатого скота: Автореф. дис... докт. вет. наук/В.С. Авдеенко. – Воронеж, 1993.-42с.
2. Колчина А.Ф. Фетоплацентарная недостаточность и токсикозы беременных коров в техногенно-загрязненных районах Урала и методы их профилактики: Автореф. дисс... докт. вет. наук/А.Ф. Колчина. – Воронеж, 2000.-21с.
3. Методические рекомендации по диагностике, терапии и профилактике нарушений обмена веществ у продуктивных животных. – Воронеж, 2005.-94с.



НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ

УДК: 633.883:578.082

АНТИУЛЬЦЕРОГЕННОЕ ДЕЙСТВИЕ СУХОГО ЭКСТРАКТА ПЯТИЛИСТНИКА КУСТАРНИКОВОГО ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ЯЗВЕ ЖЕЛУДКА ПО МЕТОДУ ОКАВЕ et. al. У БЕЛЫХ КРЫС



Д. В. Тарнуев (ФГОУ ВПО «БГСХА им. В. Р. Филиппова»)
И. О. Убашеев, К. С. Лоншакова (ИОЭБ СО РАН, г. Улан-Удэ)

Ключевые слова: сухой экстракт пятилистника кустарникового,
хроническая язва желудка, белые крысы

ВВЕДЕНИЕ

Пятилистник кустарниковый (*Pentaphylloides fruticosa*) распространен в Сибири и на Дальнем Востоке. Широкий ареал этого вида, значительные запасы в природе, важные для интродукции свойства растения, позволяют считать пятилистник кустарниковый перспективным источником лекарственного сырья. В различных частях этого растения содержатся флавоноиды, дубильные вещества, тритерпеноиды, катехины, кумарины, фенилкарбоновые кислоты, полисахариды, аминокислоты и витамины. Фармакологические свойства указанных биологически активных веществ являются основой для проявления широкого спектра терапевтической эффективности пятилистника кустарникового [7, 8].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Целью наших исследований, явилась оценка влияния сухого экстракта пятилистника кустарникового (СЭПК) на течение экспериментальной хронической ацетатной язвы желудка (ХАЯЖ) по методу Okabe et al. [11] у белых крыс.

СЭПК получен в лаборатории медико-биологических исследований Отдела биологически активных веществ ИОЭБ СО РАН. Эксперименты проведены на 120 белых крысах линии Wistar обоего пола с исходной массой 190-200 г. СЭПК в дозе

300 мг/кг вводили ежедневно, через сутки после индуцирования язвы в течение всего эксперимента. Препарат сравнения плантаглоцид (ПГ) в дозе 300 мг/кг массы применяли по аналогичной схеме. Животным контрольной группы вводили дистиллированную воду в эквивалентном количестве. Исследования состояния слизистой оболочки желудка (СОЖ) проводили через 7, 14, 21 и 42-е суток, определяли темп желудочной секреции, общую кислотность желудочного сока, содержание свободной соляной кислоты по методу Михаэлиса [4], исследовали ферментобразующую функцию желудка по В.Т. Туголукову [10], подсчитывали дебит-час свободной НСІ и пепсина. Для оценки состояния процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и активности антиоксидантной защиты в гомогенатах пери-ульцирозных зон СОЖ определяли содержание малонового диальдегида (МДА) [9]. Патоморфологические исследования проводили по общепринятым методикам [1, 5, 6]. Статистическую обработку данных проводили с использованием критерия Стьюдента по С. Гланцу [2] с помощью программы «BIOSTAT 3.03» для IBM PC [6].

РЕЗУЛЬТАТЫ

Полученные данные свидетельствуют, что СЭПК обладает фармакотерапевтиче-

ской эффективностью. Так, уже на 7-е сутки после индуцирования «ацетатной» язвы, при макроскопическом осмотре желудка у животных наблюдали менее выраженную отечность СОЖ, сглаженность ее рельефа, анемию слизистой по сравнению с контролем. 60% животных имели местное поражение СОЖ, включая подслизистую оболочку, в форме язвенного кратера, площадь которого в отличие от контроля не превышала 100 мм² (рис.1), также не отмечалось случаев прободения стенок желудка.

На 14-е сутки назначения СЭПК гибель животных составляла 10% против 40% в контрольной группе, поражаемость СОЖ наблюдали у 52% животных (в контроле 95%), площадь язвенного дефекта была в 2,5 раза меньше по сравнению с данными в контрольной группе. При макроскопическом осмотре желудка отмечали умеренную сглаженность рельефа СОЖ, а также пылевидные единичные точечные кровоизлияния.

У животных, получавших СЭПК, к указанному сроку наблюдения в большинстве случаев дно язвенного дефекта по сравнению с контролем было очищено от некротических масс и лишь в единичных случаях обнаруживали деструктивное поражение слоев стенки желудка, смешанное с нитями фибрина, которые покрывали язвенный дефект тонким слоем. Репаративные процессы проявлялись в виде разрастания тонковолокнистой грануляционной ткани, пронизанной многочисленными капиллярами, расположенными преимущественно перпендикулярно к поверхности язвы. Соединительнотканые волокна, разрастающиеся в сохранившихся межклеточных пространствах, содержали большое количество лейкоцитов, лимфоидных и плазматических клеток, а также значительное количество молодых фибробластов, дающих положительную реакцию на щелочную фосфатазу. В покровно-ямочном эпите-

лии и железистом аппарате СОЖ в краях повреждения гистохимически отмечалось повышение активности СДГ и ЛДГ по сравнению с контролем, что свидетельствовало о начальных процессах активизации регенераторных реакций со стороны СОЖ.

На 21-е сутки исследования также наблюдали позитивное влияние СЭПК. Площадь поражения СОЖ была в 6,8 раза меньше, чем у контрольных животных, а частота повреждения СОЖ животных, получавших СЭПК, составляла 22% против 85% в контрольной группе. У животных, получавших СЭПК, в покровно-ямочном эпителии и железистом аппарате СОЖ наблюдалось усиление митотической активности.

В более отдаленные сроки (42-е сутки) у животных, получавших СЭПК, язвенного дефекта СОЖ не наблюдалось. В 50% случаев на поверхности поврежденного участка обнаруживался крошащийся эпителиальный пласт, к которому из глубины грануляционной ткани поднимался слой зрелой грубоволокнистой соединительной (фиброзированной) ткани, дающей рубец по поверхности язвенного дефекта.

У животных, которым вводили препарат сравнения ПГ, отмечали те же патоморфологические изменения при повреждении СОЖ, что и при введении СЭПК. Однако, процесс этих изменений проходил медленнее, чем при введении крысам изучаемого лекарственного средства.

Результаты биохимического анализа желудочного сока показали, что на 7-е сутки развития ХАЯЖ СЭПК способствовал увеличению темпа желудочной секреции в 2 раза, общая кислотность и количество свободной НС1 увеличивались в 1,5 и 2,0 раза соответственно по сравнению с данными у животных контрольной группы, а содержание пепсина - в 3 раза. Подобная тенденция по большинству показателей секреции желудочного сока сохранялась на протяжении всего экспе-

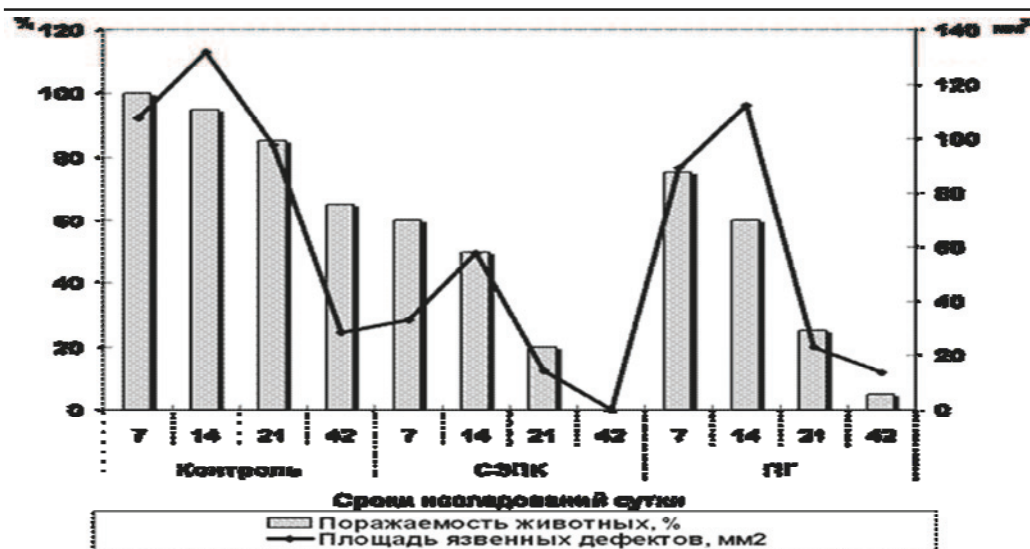


Рис. 1. Влияние сухого экстракта пятилистника кустарникового на течение хронической язвы желудка по Okabe et al. у белых крыс

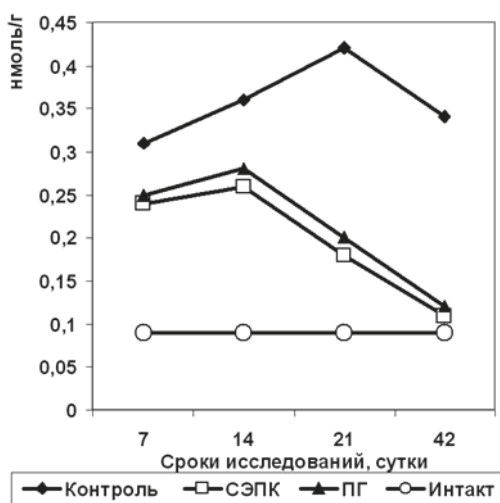


Рис. 2. Уровень МДА в гомогенате стенки желудка у белых крыс при хронической язве по Okabe et al.

риента. Так, к 42 суткам опытов в группе животных, получавших СЭПК, темп секреции желудочного сока составил $0,61 \pm 0,05^*$ мл/100г×час, общая кислотность – $103,9 \pm 4,32^*$ титр.ед., свободная НСІ – $17,5 \pm 1,63^*$ титр.ед., пепсин – $15,6 \pm 1,46^*$ г/л (* - значения достоверны по

сравнению с контролем при $P \leq 0,05$), а в контрольной группе эти показатели составили: $0,36 \pm 0,03$ мл/100г×час, $95,0 \pm 1,55$ титр.ед., $17,4 \pm 1,92$ титр.ед., $4,1 \pm 0,35$ г/л соответственно (данные интактных крыс равнялись: $0,5 \pm 0,06$ мл/100г×час, $144,4 \pm 1,30$ титр.ед., $50,5 \pm 5,20$ титр.ед., $39,9 \pm 3,24$ г/л соответственно). Биохимические показатели желудочной секреции у крыс, получавших ПГ, занимали промежуточное положение между показателями в опытной и контрольной группах.

На фоне курсового введения СЭПК в указанной дозе его фармакотерапевтическое влияние выразалось не только в сохранении кислото- и ферментообразующей функции желудка, уменьшении поражаемости и площади язвенных дефектов, но и в снижении процессов ПОЛ (рис. 2). Так, на 7-е сутки после индуцирования язвы содержание МДА в гомогенате желудков животных, получавших СЭПК, снижалось на 22,5% по сравнению с показателями у животных контрольной группы, и на 42-е сутки уровень МДА достигал показателей у крыс интактной группы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, курсовое применение СЭПК в дозе 300 мг/кг при ХАЯЖ у белых крыс ингибирует процессы ПОЛ, повышает антиоксидантную защиту организма, стимулирует кислото- и ферментобразующую функции желудка, сохраняет защитный слой слизи. Гастрозащитное действие исследуемого природного средства можно объяснить содержанием в нем большого количества биологически активных веществ, прежде всего полифенольных соединений.

The dry *Pentaphylloides fruticosa* extract gastroprotective action on Okabe's et al. at the white rats chronic acetated ulcer stomach. D. V. Tarnuev, I. O. Ubashchev, K. S. Lonshakova

SUMMARY

The present work's purpose was the dry extract antiulcerogenous influence estimation *Pentaphylloides fruticosa* (L.) at the white rats' stomach wall ulcer damage by the Okabe's et al. It has been revealed that the researched remedy has gastroprotective action which is realized in the ulcer destructions' number and area decrease, the biochemical parameters and morphological parameters' majority expressive action is marked, which are researched in the stomach ulcer development dynamics. The extract raises the antioxidant protection of the organism, enlarges the acids forming and ferment forming functions of the stomach, saves the defensive layer slime. The wall of the stomach malonow dialdegyde decrease is

observed, that allows to make a conclusion of the antioxidant influence contribution as one of the antiulcer action mechanism of this medicinal product.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волкова О.В., Елецкий Ю.К. Основы гистологии с гистологической техникой - М., 1982. - 304 с.
2. Гланц С. Медико-биологическая статистика. Пер с англ. - М., Практика, 1998. - 459 с.
3. Гланц С. Программа BIOSTAT 3.03 (для IBM PC). 1998.
- 4.4. Лабораторные методы исследования/ под ред. В.В.Меньшикова. - М., 1987. - 365 с.
5. Луппа Х. Основы гистохимии - М., 1980. - 344 с.
- 6.6. Меркулов Г.А. Курс патологистологической техники - М., 1969. - 423 с.
7. Николаева И.Г. Фармакогностическая характеристика побегов Курильского чая кустарникового: Диссертация на соискание ученой степени кандидата фарм. наук. - Улан-Удэ. - 1997. - 156с.
8. Николаева И.Г., Хобракова В.Б., Арьяева М.М. Пятилистник кустарниковый (Курильский чай кустарниковый). - РИО изд-ва БНЦ СО РАН. - Улан-Удэ.-2001.-109с.
9. 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.
- 10.. Туголуков В.Н. Современные методы функциональной диагностики состояния слизистой оболочки желудка и их клиническое значение. - М., 1965. - 212 с.
11. 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.

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ СТРУВИТНОГО УРОЛИТИАЗА СОБАК

Ю. С. Найданова (Ветеринарная клиника «Вита»),
Г. Г. Егорова (ПГСХА им. Прянишникова)

Ключевые слова: мочекаменная болезнь, струвитная форма уролитиаза, рН мочи

ВВЕДЕНИЕ

Уролитиазом в настоящее время страдает значительное количество собак. По данным исследований, чаще всего встречается струвитная форма уролитиаза [2]. Актуальность этой темы обусловлена широтой распространения мочекаменной болезни (МКБ), образованием струвитных уролитов в результате осложнения воспалительных заболеваний мочевыделительной системы, частотой рецидивов, неудовлетворительными результатами лечения.

ЦЕЛЬ И ЗАДАЧИ

Основной целью данной работы было исследование заболеваемости струвитной формой уролитиаза в зависимости от возраста, пола, породы собаки, разработка комплексной схемы лечения с включением в нее лечебного рациона как вспомогательного элемента терапии и основы метафилактики рецидивов.

Для достижения поставленной цели решали следующие задачи:

- собрать, обработать и проанализировать статистические данные по этиопатогенезу и клиническому проявлению струвитной формы уролитиаза собак за период 2002-2007 гг.;
- выявить факторы риска заболевания МКБ и основные причины болезни;
- разработать основные принципы помощи животному в острый период МКБ и долговременные схемы лечения при хроническом течении струвитной формы уролитиаза;
- внедрить в комплекс лечебных и профилактических мероприятий диетоте-

рапию, провести сравнительную оценку эффективности применения лечебного рациона Urinary Royal Canin и диеты, приготовленной в домашних условиях.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В 2004-2007 гг. нами было обследовано и пролечено 115 собак с диагнозом уролитиаз. Обследование включало в себя клинический осмотр, лабораторное исследование мочи, лабораторное исследование крови (общий и биохимический анализы), ультразвуковое исследование мочевыделительной системы и органов брюшной полости. Диагноз «струвитный уролитиаз» был поставлен 47 собакам, что составило 41% от всех животных с мочекаменной болезнью.

В нашем исследовании установлено, что повышенную склонность к этому заболеванию имели следующие породы собак: кокер-спаниель, пекинес, такса, бульдог, мопс, бассет-хаунд, шар-пей. Некоторые авторы связывают это с врожденным нарушением фосфорно-кальциевого обмена, присущим животным хондродистрофичных и карликовых пород [2, 5].

Трипельфосфаты встречаются у собак в основном по причине инфицирования мочевыделительных путей уреазопродуцирующими бактериями. Уреазы способствуют гидролизу мочевины с образованием иона аммония. К образованию струвитных уролитов в мочевыводящих путях предрасполагают такие уреазопродуцирующие бактерии как *Pseudomonas*, *Proteus*, *Staphylococcus*, *Klebsiella*. Быстро камни формируются при наличии ядра для их образования. Таким ядром могут

служить остатки клеток (например, эпителий, лейкоциты во время и после воспалительных заболеваний мочевыделительной системы), бактерии, вирусы.

Редкое опорожнение мочевого пузыря также является фактором камнеобразования, так как формирующиеся кристаллы не вымываются из мочевого пузыря и конгломерируются.

Также необходимо учитывать чувствительность кристаллов к рН мочи. Струвиты обычно образуются в моче с рН > 7 (т.е. щелочной и нейтральной) и крайне редко при рН < 6,5.

При рассмотрении патогенеза камнеобразования необходимо учитывать, что в нормальных условиях моча содержит фосфорнокислые соли магния, но при рН 5-6,5 они находятся в растворенном состоянии и не выпадают в осадок. В результате расщепления мочевины уреазопродуцирующими бактериями моча приобретает щелочную реакцию, при которой фосфорнокислые соли кристаллизуются и выпадают в осадок. Благоприятным условием для камнеобразования является и наличие белкового матрикса – продукта воспалительного процесса в мочевыводящей системе. Ингибитором камнеобразования этого типа является пирофосфат, при снижении его концентрации возможно выпадение солей даже при низкой концентрации составляющих. Факторы риска: уреазопродуцирующие микроорганизмы, пиелонефрит; диеты, ощелачивающие мочу; повышенное выделение мочевины с мочой; избыточное содержание белка в пище; стаз мочи. Это способствует повышению содержания в моче аммония и изменению рН мочи в щелочную сторону, повышению мукопротеинов, снижению пирофосфата и цитрата. При перенасыщении мочи фосфорнокислыми солями магния и аммония и снижении ингибиторной активности наступает их аномальная кристаллизация с образованием камня.

При диагностике мы учитывали клинические признаки, результаты опроса владельца и осмотра животного, лабораторное исследование мочи с микроскопией осадка и ультразвуковое исследование органов мочевого выделения для дифференциальной диагностики от цистита, уретрита, сдавливания просвета уретры опухолью и др.

Выявлено, что струвитной формой уролитиаза страдали преимущественно молодые собаки. В нашем исследовании 37 (79%) особей из 47 были моложе 4 лет, в том числе 11 (23%) собак из них – щенки в возрасте до года (рис. 1).

Значимой разницы в частоте заболевания между разнополыми животными не выявлено: среди заболевших – 51% сук и 49% кобелей.

Из клинических проявлений уролитиаза наиболее часто встречались дизурические расстройства [2]. В моче обычно присутствовала кровь. Мочеиспускание было частым, болезненным, порции мочи маленькими по объему, струя тонкая, прерывистая. У некоторых животных наблюдалось недержание мочи. Это обусловлено не только частичной обструкцией уретры уролитами, но и вторичными воспалительными явлениями. По пути прохождения уролитов слизистая оболочка уретры травмировалась, в результате чего становилась отечной, сосудистое русло расширялось, и мочеиспускание само по себе вызывало болезненность. Следует учитывать, что струвитные уролиты часто формировались вторично, на фоне воспаления или инфекции мочевыводящих путей. В случае сопутствующего цистита или пиелонефрита была повышена температура тела, состояние вялое, наблюдался капризный аппетит или отказ от корма. Мочевой пузырь был растянут, плотный, пальпация вызывала боль.

Дополнительно проводились такие виды обследования как общий анализ мочи с микроскопией осадка и ультразву-

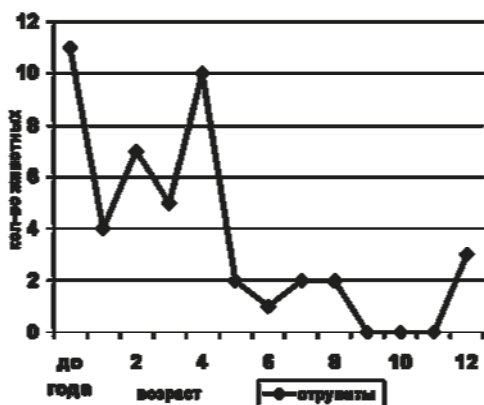


Рис 1. Зависимость заболевания струвитным типом МКБ от возраста собак

ковое исследование мочевыводящей системы.

При исследовании мочи учитывали следующие показатели: цвет, прозрачность, удельный вес, рН, наличие и количество белка, сахара, кетонов, кровяных пигментов. Проводили микроскопию осадка мочи и в отдельных случаях посев на стерильность. Цвет большинства проб мочи был желтый, темно-желтый или цвета мясных помоев, в отличие от нормы (соломенно-желтого цвета мочи), который наблюдался лишь в 24% случаев. 86% проб мочи были мутными и лишь 14% – прозрачными. Удельный вес в среднем составил 1,030, при колебании значений от 1,015 до 1,048, в контрольной группе он составил 1,015.

Группу контроля составили здоровые собаки в количестве 30 особей.

Как видно из таблицы 1, моча клинически здоровых животных была кислой реакции (рН 5,5-6,5), белок отсутствовал или встречался в следовых количествах, а удельная плотность мочи не превышала

1.020. В то же время, изменение рН мочи в сторону защелачивания, увеличение содержания белка приводило к увеличению удельной плотности и появлению кристаллов. Таким образом, наличие кристаллов трипельфосфатов практически всегда сопровождалось возрастанием таких показателей, как рН, белок и удельный вес мочи, либо являлось следствием данного процесса. На основании этого был сделан вывод, что у собак обязательным условием появления кристаллов трипельфосфатов в моче является увеличение удельного веса мочи, рН не ниже 7,0 при появлении белка в моче. Благодаря этому выводу, на основании анализа мочи можно предложить экспресс-диагностику ранних стадий струвитного уrolитиаза. Это позволит выявлять больных уrolитиазом собак в начальной стадии заболевания, не допуская развития осложнений или перехода в хроническую форму, быстрее и с меньшими экономическими затратами проводить лечение.

Сонографическое исследование проводили ультразвуковым аппаратом EDAN-INSTRUMENTS с конвексным мультислотным датчиком с диапазоном частот 2,5-5 МГц. Подготовка к исследованию включала наполнение мочевого пузыря мочой до 100-250 мл в зависимости от размера животного. Специальной диеты и предварительной очистки кишечника не требовалось. В том случае, если на исследование поступило животное с опорожненным мочевым пузырем, для его наполнения вводили внутривенно фуросемид в дозе 0,4 мл/10 кг. На заполнение пузыря уходило около 30 минут. У сук УЗИ мочевого пузыря проводили по белой линии от лобковой кости до пер-

Таблица 1 – Взаимосвязь рН, плотности и наличия белка в моче с наличием кристаллов трипельфосфатов

Группа	рН	Белок	Плотность
Контроль	6 (5,5-6,5)	0-следы	1,010-1,020
Опыт	8 (7-10)	0,3-1,12	1,015-1,048

вых-вторых сосков, у кобелей – слева и справа от белой линии в паховой области. Оценивали размер пузыря, состояние его стенки и наличие патологических образований [3].

У обследуемых животных мочевой пузырь был сильно увеличен. В его полости обнаруживался плотный гиперэхогенный осадок, песок, уплотнения на утолщенных стенках. Конгломераты на эхограммах давали хорошо различимую акустическую тень. При пальпаторном изменении положения пузыря или животного камни свободно перемещались, а некоторые свободно плавали в просвете полости пузыря. Мелкие уrolиты и песок не всегда давали акустическую тень, но при небольшом перемещении датчика производили своеобразное сверкание, напоминающее «свет звезды», или гиперэхогенные вспышки.

Опыт был проведен на 34 собаках. При проведении лечения животных, больных струвитной формой уrolитиаза, разбили на 2 группы по 17 собак в каждой.

Оценка эффективности проводимой терапии проводилась, исходя из общего состояния животных, клинического обследования, результатов анализов мочи и крови, а также ультразвуковой диагностики.

Животным обеих групп назначали спазмолитик, кровоостанавливающее, антимикробное и салуретическое средства. Различались сроки дачи антибиотика.

Кроме того, опытной группе назначали лечебный рацион Urinary Royal Canin. Данный рацион содержит повышенное количество натрия, что стимулирует прием воды и образование мочи, менее насыщенной солями. Кроме того, он закисляет мочу до pH 6-6,6, что способствует растворению струвитов, и содержит пониженное количество белка, магния, фосфора – веществ, из которых формируются фосфаты [1,4,7].

РЕЗУЛЬТАТЫ

В результате лечения собак из опытной и контрольной групп были получены следующие результаты. По сравнению с контрольной группой у животных опытной группы объем выделяемой за сутки мочи был больше в 1,8 раза: $20,6 \pm 1,2$ мл/кг веса в контрольной группе, $32,2 \pm 1,51$ мл/кг веса в опытной группе.

Клинические признаки заболевания исчезли у собак опытной группы в среднем на 6 день, у животных контрольной группы клиническое выздоровление наступило на 6-11 дни.

Показатели общего анализа мочи пришли в физиологическую норму у собак опытной группы на 7-12 дни, у 10 животных контрольной группы (59%) – на 10-15 дни, у 7 собак контрольной группы сохранялись кристаллурия, микрогематурия, протеинурия и щелочная реакция мочи и после окончания курса лечения.

В целях метафилактики рецидивов заболевания мы рекомендуем применять

Таблица 2 – Схема опыта

Препарат, доза на 10 кг веса, способ введения, кратность дачи	Опытная группа, длительность	Контрольная группа, длительность
Но-шпа, 0,4мл в/м 2 раза в день	7 дней	7 дней
Дицинон, 0,4мл в/м 2 раза в день	5 дней	5 дней
Амоксициллин, 125 мг внутрь 2 раза в день	8 недель	7 дней
Пролит, ¼ табл. внутрь 2 раза в день	8 недель	4 недели
Urinary Royal Canin	8 недель	-

корм, поддерживающий рН мочи на уровне 6,4-6,6, и проводить диспансерное обследование животного 2 раза в год.

Для профилактики уролитиаза необходимо повышать культуру содержания животных, грамотность владельцев в области кормления, адекватного питьевого режима и достаточной физической нагрузки для их питомцев.

ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ И ЭКОНОМИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ

Благодаря добавлению в схему лечения собак, больных струвитным уролитиазом, диеты, способствующей растворению уролитов и поддержанию рН мочи на уровне 6,2-6,5, животные выздоравливали в среднем быстрее на 4-7 дней и у них полностью восстанавливались показатели общего анализа мочи (ОАМ), в отличие от животных, питающихся домашним кормом. Кроме того, собаки с аппетитом поедали предложенный лечебный рацион и потребляли достаточно много воды (не менее 3 мл на 1 г сухого корма). В связи с этим, моча была более разбавленная, содержала меньшее количество солей, из которых могли формироваться уроконкременты. Также в данном случае важна длительная дача антибактериальных препаратов, потому что по мере растворения инфицированного конкремента высвобождаются «законсервированные» в нем патогенные микроорганизмы, что приводит к возврату инфекции и возобновлению клинических симптомов заболевания [5,6].

После проведенного курса лечения животные наблюдались в течение 6-12 месяцев. В опытной группе рецидив заболевания отмечался лишь у одной собаки (6%), а в контрольной - в 29% случаев: у 2 животных рецидив случился в течение 1,5 месяцев после лечения, у одной собаки – через 3 месяца, еще у 2 собак – в течение 6 месяцев.

Стоимость курса лечения и кормления собаки массой 10 кг в течение 8 недель в

опытной группе составила 1596,37 рубля, а в контрольной – 1912,23 рубля.

Таким образом, явно видна терапевтическая и экономическая эффективность метода лечения струвитной формы уролитиаза, включающего в себя лечебную диету и длительную антибиотикотерапию, по сравнению с традиционным методом лечения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Из результатов проведенных исследований следует, что у собак наиболее часто встречается струвитная форма уролитиаза, которая эффективно поддается лечению лишь при длительной антибиотикотерапии и одновременном применении лечебного рациона. В противном случае заболевание с трудом поддается лечению и часто рецидивирует.

Some aspects of struvite urolitization of dogs. Naydanova Yu. S., Egorova G. G.

SUMMARY

This article deals with such aspects of dogs, struvite urolitization as aetiology, aged and sex predisposition, risk factors and the main reasons of this disease. Besides, clinical symptoms and described here. This article gives recommendations on the treatment and diet therapeutics for this illness.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бартджес, Д.У. Основные рекомендации по диетотерапии при заболеваниях мочевыводящих путей / Д.У. Бартджес, С.А. Браун // Современный курс ветеринарной медицины Кирка; – пер. с англ. – М.: ООО «Аквариум-Принт», 2005. – С.932-935.
2. Варга, Г. Заболевание нижних мочевыводящих путей у собак. Клиническая картина, диагностика и лечение / Г. Варга // Тезисы седьмой международной конференции по проблемам ветеринарной медицины мелких домашних животных.– Москва, 1999.- С. 110-111.
3. Иванов, В.В. Клиническое ультразвуковое исследование органов брюшной и

грудной полости у собак и кошек / В.В.Иванов // Атлас. – М.: ООО «Аквариум-Принт», 2005. – 176 с.

4. Лечение струвитов у кошек и собак без создания условий возможного формирования оксалатов //Ветеринарная газета.- 2004.- №14.- С.3.

5. Сениор, Д.Ф. Лечение сложных случаев инфекции мочевыводящих путей /Д.Ф. Сениор //Современный курс ветеринарной медицины Кирка; – пер. с англ. –

М.:ООО «Аквариум-Принт», 2005. – С.971-974.

6. Тиханин, В.В., Карпецкая Н.Л. Борьба с инфекцией в ветеринарной практике: причины неудач / В.В. Тиханин, Н.Л. Карпецкая //Ветеринарная клиника.- 2004.- №1.- С. 2-4.

7. Markwell, P.J. Диетотерапия мочекаменной болезни у собак / P.J. Markwell, A.E. Stevenson // FOCUS .- 2000.- Том 10. - № 2. - P. 10-13.



ФАРМАКОЛОГИЯ, ТОКСИКОЛОГИЯ, ФАРМАЦИЯ

УДК 615.874.2; 619.616.617-003.7

ТОКСИКОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПРЕПАРАТА АЛЬБЕН ФОРТЕ



О. Н. Недерева (ФГОУ ВПО Нижегородская ГСХА)

Ключевые слова: гельминтозы, альбен форте, овцы

ВВЕДЕНИЕ

Для борьбы с гельминтозами овец и крупного рогатого скота предложено большое количество препаратов, в том числе, при трематодозах (политрем, дисалар, клозантел, триклабендазол, клорсулон и другие), при нематодозах (альбендазол, ринтал, фенбендазол, нилверм и др.), при цестодозах (фенасал, панакур и др.). Однако, почти все указанные препараты длительное время выделяются из организма леченых животных, в том числе, с молоком, что затрудняет их применение лактирующим животным.

В связи с этим, актуальным для ветеринарной практики явилась разработка нового эффективного антгельминтика комплексного действия препарата Альбен форте для лечения жвачных животных при всех гельминтозах.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Фирмой ООО "НВЦ Агрорезащита" разработан препарат Альбен форте суспензия для борьбы с гельминтозами сельскохозяйственных животных. В состав препарата вошли два антгельминтика: оксиклозанид и альбендазол.

Определение токсических свойств препарата проводили на основании «Методических рекомендаций по изучению общетоксического действия фармакологических свойств», утвержденных Минздравом России 29 декабря 2000 г. Изучение параметров острой токсичности препарата Альбен форте проводили на белых мышах массой 18-20 г. и белых беспородных крысах массой 180 – 200 г. Препарат в виде суспензии готовили на крахмальном клейстере. Острую токсичность оценивали по следующим параметрам – максимально переносимой дозой – ЛД₀, средней смертельной дозой – ЛД₅₀.

Определяли также LD_{16} и LD_{84} для установления доверительных границ LD_{50} – средней смертельной дозы.

После введения препарата проводили наблюдения в течение 14 дней, учитывая общее состояние животных, состояние шерстного покрова, подвижность и чувствительность к внешним раздражителям.

Кумулятивные свойства препарата изучали на 60 белых беспородных мышях массой 19 – 20 г методом Лима (Lim et al, 1961). Препарат вводили через рот в желудок в дозе 1/10 от LD_{50} до 50% гибели животных с вычислением коэффициента кумуляции (Ккум) – отношение суммарной дозы вещества, вызывающей гибель 50% животных к дозе, вызывающей гибель 50% животных при однократном введении.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Острая токсичность препарата Альбен форте. Для определения параметров острой токсичности препарат вводили белым мышам натошак в дозах: первой группе – 1400 мг/кг; второй – 2600 мг/кг; третьей – 3800 мг/кг; четвертой – 5000 мг/кг; пятой – 6200 мг/кг; шестой – 7800 мг/кг.

Клиническая картина при введении препарата в желудок белым мышам в токсических и смертельных дозах развивалась через 10-20 минут и характеризовалась следующими признаками: угнетение, вялость мышей с последующим смертельным исходом через 1-2 суток, тусклость глаз у погибающих мышей.

После убоя выживших животных, которым вводились разные дозы препарата, не было отмечено изменений со стороны желудочно-кишечного тракта; печень вишневого цвета без каких-либо изменений; селезенка в пределах физиологической нормы.

Установлено, LD_0 препарата при пероральном введении в желудок белым мышам составила 5000 мг/кг по лекарственной форме; расчетные величины LD_{16} = 2600 мг/кг, LD_{84} = 6200 мг/кг, LD_{100}

= 7800 мг/кг. Среднесмертельная доза препарата Альбен форте для белых мышей при алиментарном введении составляет 5000 мг/кг, что позволяет отнести этот препарат к IV классу опасности (ГОСТ 12.01.007-76).

Кумулятивные свойства препарата изучали методом Лима и соавт. (1961) (тест субхроническая токсичность). Опыт проводили на 60 белых мышях-самках живой массой 19-20 г, которые по принципу аналогов были разделены на 2 группы по 30 мышей в каждой. Животные первой группы получали испытуемый препарат, животные второй группы служили контролем и получали воду в том же объеме, что и животные первой группы. Препарат вводили животным ежедневно, индивидуально, при помощи шприца с оливой, внутривентрикулярно. Все животные содержались на стандартном корме, одинаковом для обеих групп. В течение первых четырех дней животные опытной группы получали препарат в дозе, равной 1/10 LD_{50} . Через каждые четыре дня, на пятый день дозу увеличивали в 1,5 раза.

В течение опыта вели наблюдение за животными, отмечали их смертность. Суммарная доза (LD_{50} – многократная), вызвавшая 50% гибель мышей, равнялась 15184 мг/кг. Разделив эту величину на LD_{50} при однократном введении получили, что коэффициент кумуляции равен 3,04. По классификации веществ по кумулятивным свойствам препарат относится к группе веществ со слабо выраженной кумуляцией.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Препарат Альбен форте в форме суспензии относится к IV классу малоопасных веществ. LD_{50} при введении в желудок белым мышам составляет 5000 мг/кг. Препарат является малотоксичным соединением. Коэффициент кумуляции равен 3,04.

Toxicologic estimation of Alben forte.

Nedereva O. N.

SUMMARY

The drug Alben forte in the form of sus-

pension is a 4-class low emissions. LD50 is introduced into the stomach in white mice is 5000 mg / kg. Cumulation ratio is 3.04.

УДК 619:615.281:616.2

ОСНОВНЫЕ ОШИБКИ ПРИ НАЗНАЧЕНИИ ПРЕПАРАТОВ В ТЕРАПИИ ЖИВОТНЫХ ПРИ БОЛЕЗНЯХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

О. Н. Мелентьев (СПбГАВМ)

Ключевые слова: болезни дыхательных путей, лечение, препараты.



ВВЕДЕНИЕ

Проблема рациональной антибактериальной терапии инфекций дыхательных путей продолжает оставаться актуальной в настоящее время. Наличие большого арсенала антибактериальных препаратов (АП), с одной стороны, расширяет возможности терапии различных инфекций у домашних животных, а с другой – требует от врача осведомленности о многочисленных антибиотиках и их свойствах (спектр действия, фармакокинетика, побочные эффекты и т.д.), ориентирования в вопросах микробиологии, клинической фармакологии и других смежных дисциплинах [2;9;13;15].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Цель наших исследований – изучить характерные ошибки, которые допускают ветеринарные врачи, назначая антибактериальные препараты собакам и кошкам, предложить рекомендации по антимикробной терапии при болезнях дыхательных путей, выяснить какие препараты можно выбрать, наиболее рациональные пути применения. С этой целью провели анализ дневников студентов 5 курса, проходивших производственную практику в ветеринарных учреждениях нашей страны, изучали назначения врачей в различных ветеринарных клиниках.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Ошибки в антибактериальной терапии оказывают существенное влияние на исход заболевания, могут иметь и различные деонтологические, экономические и другие последствия. Рассмотрим основные ошибки при проведении антибактериальной терапии инфекций дыхательных путей.

Показанием для назначения антибактериального препарата является установленная или предполагаемая бактериальная инфекция. Вирусные инфекции не требуют назначения антибиотиков. Характерной ошибкой в практике является назначение антибактериальных препаратов при острых респираторных вирусных инфекциях (ОРВИ) [5;12]. При этом ошибка может быть обусловлена как неправильной трактовкой имеющейся симптоматики, (врач принимает вирусную инфекцию за бактериальную бронхолегочную инфекцию в виде пневмонии или бронхита), так и стремлением предотвратить бактериальные осложнения. Распространенная точка зрения о возможности предотвращения бактериальных осложнений вирусных инфекций с помощью назначения антибактериальных препаратов не находит подтверждения в клинической практике. Частота развития бактериальных осложнений среди больных ОРВИ приблизительно одинакова у лиц, как

получавших, так и не получавших антибиотиков с “профилактической” целью [13]. Кроме того, очевидно, что широкое неоправданное применение антибактериальных препаратов при ОРВИ чревато формированием лекарственной устойчивости и повышением риска нежелательных реакций у пациента.

Одной из распространенных ошибок при проведении антибактериальной терапии является назначение одновременно с антибиотиком противогрибковых средств с целью профилактики грибковых осложнений. При недлительном применении современных антибактериальных средств риск грибковой инфекции минимален, поэтому одновременное назначение антимикотиков не оправдано. Комбинация антибиотика с противогрибковым средством необходима только у больных, получающих иммуносупрессивную терапию или у пациентов с иммунодефицитом [6]. В этих случаях оправдано профилактическое назначение антимикотиков системного действия (кетоконазол, миконазол, флуконазол), но не нистатина, который не всасывается в желудочно-кишечном тракте и не способен предотвратить грибковую суперинфекцию иной локализации – полости рта, дыхательных или мочевыводящих путей, половых органов [11].

Часто врачи назначают нистатин или другой антимикотик в случае обнаружения в кале или в моче грибов рода *Candida*. При этом врач ориентируется лишь на данные микроскопического исследования и не учитывает наличие или отсутствие симптомов кандидоза, и факторов риска развития грибковой инфекции (тяжелый иммунодефицит и др.) Наличие грибов в кале и моче еще не означает, что животное больно микозом, выделение грибов рода *Candida* из полости рта, кала или мочевых путей пациентов в большинстве случаев отражает бессимптомную колонизацию, не требующую

корректирующей противогрибковой терапии.

Пожалуй, самой частой ошибкой, возникающей в практике, является выбор рационального антибактериального средства. Выбор антибиотика необходимо проводить на основе предполагаемых или известных данных об инфицирующем микроорганизме с учетом следующих основных критериев: спектр антимикробной активности препарата *in vitro*; механизм действия; механизм токсичности; механизм резистентности; распределение в организме; выведение; удобство применения; доступность и стоимость [5].

Определяющим фактором выбора препарата должен быть спектр природной активности антибиотика, который должен действовать на основных возбудителей инфекций дыхательных путей. Вторым важным компонентом выбора оптимального препарата является уровень приобретенной резистентности возбудителей в популяции. Безусловно, лекарственный препарат широкого спектра действия можно назначать эмпирически на основании данных об источнике инфекции [3]. Необходимость более точной идентификации бактерий возникает в случае хронической или рецидивирующей инфекции, если вероятно распространение инфекции и летальный исход.

С учетом сказанного оптимальными средствами для лечения инфекций дыхательных путей в настоящее время считаем амоксицилав, β -лактамы антибиотики и фторхинолоны [8; 14; 18], а при подозрении на микоплазмоз и хламидиоз, а так же у молодых животных – макролиды [1; 4; 7]. Рекомендуемая нами длительность применения антибактериальных препаратов при бронхолегочных инфекциях приведена в таблице.

Продолжение антибактериальной терапии, несмотря на ее неэффективность, имеет немало негативных последствий. При этом затягивается назначение друго-

Таблица. Рекомендуемые антибактериальные средства при инфекциях дыхательных путей, применяемые перорально

Пенициллины	Рекомендуемые сроки лечения составляют 3–4 дня после нормализации температуры. При атипичной пневмонии (микоплазменная, хламидийная) рекомендуемая длительность антибактериальной терапии составляет 14 дней и более.
- Амоксициллин/клавулат	
Пероральные цефалоспорины II поколения	
- Цефуроксим	
Новые фторхинолоны	
- Левофлоксацин	
- Моксифлоксацин	
Макролиды	
- Азитромицин	
- Кларитромицин	
Доксициклин (только при атипичной пневмонии)	

го, более адекватного антибиотика, что способствует прогрессированию легочного воспаления (особенно важно при тяжелых пневмониях, у больных с сопутствующей патологией), развитию осложнений, удлинению сроков лечения. Кроме того, повышается риск возникновения побочных (токсических) эффектов препаратов, а также развития и усиления антибиотикорезистентности [10; 16; 17]. Не следует игнорировать и значение негативного влияния неэффективности проводимой терапии на владельцев больного животного, влекущего за собой утрату доверия к врачу. Очевидна и неэкономичность такой ошибочной тактики антибактериальной терапии (напрасный расход неэффективного препарата, дополнительные затраты на устранение токсических эффектов и др.).

Наряду с серией ошибок, при оценке неэффективности антибактериальной терапии встречаются ошибки при замене неэффективного антибиотика на другой. При этом врач забывает, что принцип выбора антибактериального препарата остается тем же, т.е. зависит от клинических признаков с учетом неэффективности первоначального препарата и других дополнительных данных [12]. Отсутствие эффекта от первоначального антибиотика должно быть дополнительным ориенти-

ром, позволяющим обосновать выбор следующего препарата [19]. Так, например, отсутствие эффекта от β-лактамов (пенициллины, цефалоспорины) у больного пневмонией позволяет предполагать или делает более вероятным предположение о микоплазменной или хламидийной этиологии пневмонии, с учетом других клинических признаков. По нашим наблюдениям, клинические признаки пневмонии, вызванной *Mycoplasma* или *Chlamydia* следующие: постепенное начало (в течение 3–7 дней); часто субфебрильная температура; непродуктивный кашель; отсутствие мокроты; диарея; конъюнктивит; интерстициальные инфильтраты. Наличие таких признаков делает обоснованным назначение антибактериальных препаратов из группы макролидов, доксициклина или фторхинолонов (левофлоксацин, моксифлоксацин, офлоксацин).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, основными ошибками антибактериальной терапии, выявленными нами, в ветеринарной практике являются необоснованное назначение и неправильный выбор препарата. Рекомендуемые пероральные антибактериальные средства при инфекциях дыхательных путей: амоксициллин, цефуроксим, левофлоксацин, моксифлоксацин, азитроми-

цин, кларитромицин.

Mistakes antibacterial therapy of respiratory ways, validity of purpose and the choice of the preparation. Melentyev O. N.
SUMMARY

For rational antibacterial therapy respiratory tract we recommend to exploit medicinal agents per os. The period of the therapy is 3-4 days post normalization of the temperature (from 5 to 14 days and longer). Absence of effect from antibiotics at the patient with pneumonia allows assuming mycoplasmos or chlamydiosis. Clinical attributes of the pneumonia caused Mycoplasma or Chlamydia are: the gradual beginning (within 3-7 days), low temperature, the unproductive cough, the diarrhea. Presence of such attributes makes proven purpose of antibacterial preparations of group macrolides or fluoroquinolone (levofloxacin, moxifloxacin and oxifloxacin).

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеев С. Н. Роль макролидов в терапии внебольничной пневмонии// XVI Национальный конгресс по болезням органов дыхания. СПб., 2006. - С.4-6.
2. Андреева Н.Л. Альтернатива антибиотикам // Международный вестник ветеринарии. – 2009.- №2.- С.10-13.
3. Антибактериальная терапия (Практическое руководство под ред. Л.С. Страчунского, Ю.Б. Белоусова, С.Н. Козлова). – М., 2000. – 191с.
4. Белобородов В. Б. Роль азитромицина в лечении острых инфекций нижних дыхательных путей // Русский медицинский журнал.- 2006.- Т. 14, № 7 (259).- С.532-535.
5. Белобородова Н.В., Богданов М.Б., Черненко Т.В. Алгоритмы антибиотикотерапии. Руководство для врачей.- М. 1999. - 145с.
6. Белоусов Ю.Д., Моисеев В.С., Лепахин В.К. Клиническая фармакология и фармакотерапия.- М., 1993. - 267с.
7. Захарьева Н. В., Карпов О. И. Применение макролидов при внебольничных респираторных инфекциях// Рус. мед. ж. - 2007.- Т.15, №18 (299).- С.1306-1308.
8. Навашин С.М., Навашин П.С. Фторхинолоны – современное значение в антибактериальной терапии, перспективы развития// Антибиотики и химиотерапия. – 1996. – Т.41.- №9. – С.1-10.
9. Навашин С.М., Фомина И.П. Рациональная антибиотикотерапия: (справочник). 4-е изд., переработ. и доп. М: Медицина, 1982. - 495с.
10. Навашин С.М. Макро- и микроорганизм - взаимодействие в инфекционном процессе при антибактериальной терапии// Антибиотики и химиотерапия.- 1998.-№11.- С.3-5.
11. Пламб, Дональд К. Фармакологические препараты в ветеринарной медицине// М., 2002.- 856 с.
12. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии. Под ред. Страчунского Л. С., Белоусова Ю. Б., Козлова С. Н. М.: 2002. - 384с.
13. Сидоренко С.В. Есть ли будущее у антибактериальной терапии?// Антибиотики и химиотерапия.- 1999.- №1.-С.3-5
14. Синопальников А.И. Госпитальная пневмония: тактика антибактериальной терапии// Антибиотики и химиотерапия.- 1999.- №11.-С.44-48.
15. Соколов В.Д. Перспективы развития фармакологии // Международный вестник ветеринарии.- 2004.- №1.- С.9-12.
16. Соколов В.Д. Побочное действие лекарственных веществ// Международный вестник ветеринарии.- 2005.- №4.-С.38-42.
17. Холодов Л.Е., Яковлев В.П. Клиническая фармакокинетика. Руководство. - М.: Медицина, 1985-463с.
18. Яковлев В.П., Яковлев С.В. Клиническая фармакология фторхинолонов. // Клиническая фармакология и терапия.- 1994. -№ 3 (2).-С.53-58.
19. Яковлев С.В. Микробиологические и фармакодинамические факторы, определяющие клинический эффект антибиотикотерапии // Антибиотики и химиотерапия.- 1999.-44 (5).-С.3-5.

ВЛИЯНИЕ НАТРИЯ НИТРАТА НА ВСАСЫВАНИЕ ГЛИЦИНА В ТОНКОЙ КИШКЕ СВИНЕЙ



С. В. Старченков (ФГОУ ВПО «СПбГАВМ»)

Ключевые слова: всасывание, глицин, нитрат натрия, тонкая кишка свиней

ВВЕДЕНИЕ

Существуют многочисленные данные о том, что нитраты оказывают неблагоприятное воздействие на различные органы и системы организма [1]. Основная опасность нитратов, поступающих в организм человека и животных, связывалась с возникновением в организме метгемоглобина [2], а позднее – с образованием канцерогенных нитрозосоединений [3]. В последние годы установлена их способность к иммунодепрессивному действию, а также к снижению резистентности организма к действию канцерогенных и мутагенных агентов [4].

В настоящей работе изучалось влияние нитрата натрия на всасывание глицина в тонкой кишке свиней с использованием техники перфузии изолированного по методу Тири-Велла участка. Выбор в качестве объекта исследования свиней обусловлен удобством проведения на них длительных перфузионных опытов, а также тем, что они являются ценными сельскохозяйственными животными.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Опыты были проведены на 20 поросятах крупной белой породы 3-месячного возраста, содержащихся на стандартном рационе при свободном доступе к корму и воде. Суточный рацион был сбалансирован по основным кормовым компонентам.

У всех поросят была проведена операция изоляции по методу Тири-Велла проксимального участка тощей кишки

(длиной 9 см) и вывода его концов с помощью фистул наружу. При операции использовали гексеналовый наркоз (0,1г/кг массы тела).

До начала опытов животных постепенно в течение 2-3 дней приучали к перфузионной камере и проводили промывание изолированного участка кишки растворами Рингера и глицина. При исследовании всасывания глицина было выполнено по две серии хронических перфузионных экспериментов, каждая из которых продолжалась по три недели.

В первой серии опыты проводили по следующей схеме: в течение первой недели изолированный участок кишки перфузировали сначала 40 мин раствором глицина (10мМ), приготовленным на растворе Рингера (рН 7,4), затем 30 мин раствором Рингера и повторно 40 мин раствором глицина. В течение двух следующих недель вместо перфузии раствором Рингера участок кишки перфузировали раствором натрия нитрата (10 г/л).

Вторую серию экспериментов выполняли по той же схеме, что и первую: перфузия глицином, затем перфузия раствором Рингера (или натрия нитратом) и повторная перфузия глицином. Отличие второй серии от первой состояло в том, что в течение третьей недели прекращали перфузию изолированного участка кишки раствором натрия нитрата (как в первой) и возобновляли перфузию раствором Рингера.

Скорость перфузии составляла 2,4 мл/мин, температуру перфузионных растворов поддерживали постоянной (около 38°

С). Оттекающий перфузат для определения скорости всасывания глицина отбирали в течение всей перфузии каждые 10 мин. Количество глицина в перфузате определяли методом А. М. Уголева и Н. М. Тимофеевой [5]. Скорость всасывания глицина выражали в мкмоль субстрата, воссавшегося за 1 мин перфузии (мкмоль/мин). Полученные данные подвергали обработке методом вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Всасывание глицина в тонкой кишке исследовали по схеме, описанной в материалах и методах. В первой серии хронических экспериментов (с ежедневной перфузией изолированного участка тонкой кишки растворами глицина и Рингера) скорость всасывания глицина в течение всего периода опытов оставалась на одном и том же уровне и составляла $5,07 \pm 0,09$ мкмоль/мин. Разброс величин при первой и второй перфузиях раствором глицина в течение одного опыта в разные дни, а также между животными не превышал 4%. Перфузия раствором Рингера не влияла на скорость всасывания глицина. При замене раствора Рингера раствором натрия нитрата скорость всасывания глицина оставалась на уровне контроля в первые два дня перфузии. Начиная с третьего опыта, скорость всасывания глицина снижалась как до, так и после 30-минутной перфузии раствором нитрата натрия. В следующих экспериментах скорость всасывания глицина продолжала постепенно снижаться и составила к концу второй недели (через 7 дней после начала перфузии раствором натрия нитрата) $2,40 \pm 0,09$ и $2,31 \pm 0,09$ мкмоль/мин в первые и вторые 40 мин перфузии раствором глицина соответственно. В последующих экспериментах скорость всасывания глицина в тонкой кишке поросят не изменялась, несмотря на ежедневную перфузию изолированного участка тон-

кой кишки раствором натрия нитрата в течение третьей недели эксперимента.

Во второй серии опытов в течение третьей недели 30-минутная перфузия раствором нитрата натрия была заменена перфузией раствором Рингера. В первые 2 дня такой замены скорость всасывания глицина не изменилась по сравнению с опытом, в котором использовался раствор нитрата натрия. Однако, начиная с 3-го опыта, скорость всасывания глицина постепенно увеличилась и составила $3,56 \pm 0,19$ и $3,43 \pm 0,13$ мкмоль/мин до и после перфузии раствором Рингера, т. е. $83 \pm 2\%$ и $81 \pm 3\%$ (от уровня в контроле) соответственно.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Прекращение влияния натрия нитрата и замена его раствором Рингера стимулировало увеличение скорости всасывания глицина в тонкой кишке поросят. Однако полного восстановления не происходило, так как, по-видимому, нитратная интоксикация вызывала необратимые изменения в исследуемом участке тонкой кишки.

Absorption of glycine in presence of sodium nitrate in the pig small intestine.
S. V. Starchencov.

SUMMARY

Daily perfusion of the pig small intestine with the sodium nitrate solution entailed a 2-3-fold drop in absorption of glycine. The sodium nitrate solution being substituted with saline, the absorption of both substances recovered by approximately 80%. The toxic effect of sodium nitrate seems to be due to both the local effect upon the small intestine mucosa and the general effect upon the organism.

ЛИТЕРАТУРА

1. Таланов Г. А. Экологические проблемы накопления нитратов в окружающей среде: Тез. докл. всесоюз. конф. Пушино, 1989. С. 137-138.
2. Ажипа Я. И., Реутов В. П., Каюшин Л. П. Экологические и медико-биологические аспекты проблемы загрязнения окружающей среды нитратами и нитритами//Физиология

человека. 1990. Т. 16. N3. С. 131-149.
3. Уйбу Я. А. Образование N-нитрозаминов микроорганизмами и пути снижения экспозиции организма человека этим канцерогеном: Автореф. докт. дисс. М., 1989. 37с.
4. Macdonald J. A. and all. Model systems demonstrating the volatile mutagenicity and carcino-

genicity of sodium nitrite in rats //Experientia. 1984. Vol. 40. P. 554-557.

5. Уголев А. М., Тимофеева Н. М. Исследование пептидазной активности. В кн.: Исследование пищеварительного аппарата у человека. Л. Наука. 1969. С. 559.



БИОХИМИЯ, АНАТОМИЯ, ФИЗИОЛОГИЯ

УДК: 619:616.381-002

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У КРЫС ПРИ ПЕРИТОНИТЕ И ПРИ ЕГО ЛЕЧЕНИИ ДИАЛИЗИРУЮЩИМ РАСТВОРОМ С ДОБАВЛЕНИЕМ АМОКСИКЛАВА



В. В. Слинко, А. Н. Квочко, А. Ю. Криворучко,
Ф. А. Мещеряков (Ставропольский ГАУ)

Ключевые слова: перитонит, диализирующий
раствор, амоксилав

лическими расстройствами, в основе которых лежит сложная и многообразная по своей природе эндогенная интоксикация, но характер морфологических изменений требует уточнения для обоснованной лечебной тактики, с применением новых лекарственных средств и схем.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследования проведены с 2003 по 2005 год в клинике кафедры физиологии и хирургии ФГОУ ВПО «Ставропольский государственный аграрный университет» и клинической лаборатории Ставропольской краевой больницы.

Объектом исследования служили лабораторные крысы линии «ВИСТАР». Исследования по выполнению экспериментальной части работы проводили в двух группах крыс (n=63). Контролем являлись 9 крыс, у которых в день эксперимента отбирали образцы крови. В оставшихся двух экспериментальных группах было по 27 животных.

С целью моделирования перитониального процесса крысам всех групп в

ВВЕДЕНИЕ

Гнойный перитонит является одной из актуальных проблем современной ветеринарной и гуманитарной хирургии. Заболеваемость, в равной мере, как и летальность при нем, и в наши дни не имеют тенденции к снижению. Более того, в последние десятилетия наблюдается заметный рост этих показателей [1,2].

Патоморфологическими исследованиями при перитоните занимались как отечественные, так и зарубежные ученые [3,4].

Острый перитонит, являясь тяжелым осложнением воспалительных заболеваний и травм органов брюшной полости, приводит к глубоким функционально-морфологическим сдвигам во многих органах и системах целостного организма [5]. Возникновение этих нарушений связано с микроциркуляторными и метабо-

брюшную полость вводили 2,5% каловую взвесь в объеме 1,5-2,0 мл по методике С.С.Ременника (1965).

В первой группе изучали динамику перитонийного процесса. Во второй – эффективность лечения зараженных крыс диализирующим раствором с добавлением антибиотика - амоксициллина (40 мг/кг). Диализирующий раствор в брюшную полость вводили каждые 8 часов через дренажную систему, которую подшивали к вентральной брюшной стенке. Раствор в брюшной полости оставляли на 15 минут, а затем удаляли путем аспирации шприцем.

С целью изучения динамики обменных процессов, проходящих на органном, тканевом и клеточном уровнях у крыс с признаками и гнойного перитонита и при его лечении диализирующим раствором с добавлением амоксициллина, мы проводили гистологические и гистохимические исследования. Для этого отбирали кусочки сердца, печени, почек, легких, поджелудочной железы и селезенки.

Отобранный материал фиксировали 10% водным раствором нейтрального формалина.

Фиксированную ткань разрезали на небольшие кусочки, проводили через спирты возрастающей крепости. После проводки кусочки заливали в парафин.

После заливки, кусочки органов и тканей фиксировали на деревянные блоки, а затем делали гистосрезы на микротоме толщиной 5-7 мкм.

Для обзорных целей гистосрезы окрашивали гематоксилин-эозином и по способу Ван Гизон, тучные клетки выявляли основным коричневым по методу Шубича.

Материалы исследования анализировали, а числовые показатели обрабатывали методом однофакторного дисперсионного анализа, двустороннего и парного критериев Стьюдента в программе Primer of Biostatistics 4.03 для Windows - 95, на

IBM - совместимом компьютере. Достоверными считали различия при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Исследованиями установлено, что при гистологическом исследовании кусочков паренхиматозных органов крыс при перитоните и при его лечении диализирующим раствором с добавлением амоксициллина обнаружены характерные изменения.

В сердце выявлен диффузный интерстициальный отек с разрыхлением стромы и разволокнением пучков коллагеновых волокон. Вены расширены, полнокровные, в просвете некоторых вен содержатся красные тромбы. Кардиомиоциты с выраженными дистрофическими изменениями: вакуольная дистрофия, множественные мелкие и крупные очаги плазмолитиза.

В строме миокарда определяются очаговые воспалительные инфильтраты, состоящие из лимфоцитов, плазматических клеток, единичных макрофагов.

В нескольких наблюдениях обнаружена воспалительная инфильтрация эпикарда и субэпикардальной клетчатки. Мезотелиальный покров разрушен и десквамирован. Наблюдается отек клетчатки, полнокровие сосудов.

Таким образом, в сердце при перитоните развиваются тяжелые дистрофические изменения по типу миокардиодистрофии, очаговый миокардит, перикардит.

После проведенного лечения воспалительные изменения в миокарде не обнаружены, сосудистые нарушения купированы, отек стромы исчез. Деструктивные изменения в миокарде не наблюдаются. В части наблюдений после лечения определяются мелкие очажки разрастания соединительной ткани.

При гистологическом исследовании печени установлено, что балочное строение сохранено.

Перисинусоидальные пространства расширены. Синусоидальные капилляры полнокровные.

Гепатоциты с выраженными дистрофическими изменениями. Преобладает гидропическая и баллонная дистрофия. Гепатоциты увеличены в размерах, цитоплазма их заполнена вакуолями, в которых содержится прозрачная жидкость. Ядра гепатоцитов смещены к периферии клеток. Встречаются одиночные гепатоциты или группы гепатоцитов, цитоплазма которых полностью заполнена тканевой жидкостью.

Отмечается пролиферация звездчатых ретикулоэндотелиоцитов. Воспалительно-клеточные инфильтраты выходят за пределы портальной стромы в печеночные дольки. Наблюдается инфильтрация внутридольковой стромы.

Таким образом, при развивающемся перитоните в печени наблюдаются выраженные дистрофические изменения гепатоцитов (гидропическая и баллонная дистрофия), воспалительная инфильтрация портальной и внутридольковой стромы.

После лечения перитонита происходит восстановление структуры печени, уменьшение степени дистрофических изменений, купирование отека и сосудистых нарушений, значительное уменьшение и полное исчезновение воспалительной инфильтрации.

В почках при перитоните отмечается сосудистая реакция и умеренно выраженный интерстициальный отек. Вены расширены и полнокровные. В стенках артерий – плазматическое пропитывание, фибриноидный некроз. В межпочечной ткани всех слоев почки определяются крупноочаговые воспалительные инфильтраты.

Эпителий канальцев – в состоянии гидропической дистрофии. Просветы канальцев заполнены цилиндрами из слущенного эпителия и лейкоцитов. Встречаются некротизированные канальцы. Этот процесс носит очаговый характер.

В интермедиарной зоне и в мозговом слое почек воспалительная инфильтрация

носит диффузный характер. В мозговом слое более резко выражен венозный застой, встречаются мелкие геморрагии. Клубочки незначительно увеличены за счет отека мезангиума.

Таким образом, при перитоните в почках наблюдаются дистрофические изменения эпителия канальцев, сосудистые нарушения (особенно в мозговом слое), умеренный интерстициальный отек и воспалительная инфильтрация. Описанные морфологические изменения характерны для пиелонефрита.

После проведенного лечения амоксицилавом в почках значительно уменьшается или полностью исчезает отек, купируются сосудистые нарушения, исчезает воспалительная инфильтрация. Лишь местами видны мелкие скопления лимфоцитов. В эпителии канальцев в местах бывшего некроза видны островки регенерирующих светлых эпителиальных клеток

В легких при перитоните развиваются выраженные морфологические изменения, которые нарастают в динамике. Вначале отмечается полнокровие сосудов межальвеолярных перегородок, стазы, тромбоз. В просвете альвеол накапливается серозный экссудат с небольшим количеством клеточных элементов. Альвеолярный эпителий с дистрофическими изменениями. Альвеолоциты местами слущены и десквамированы в просветы.

Межальвеолярные перегородки отечные, разрыхлены и диффузно инфильтрированы полиморфноядерными лейкоцитами.

Описанные очаги воспаления чередуются с участками эмфиземы. В последних просветы альвеол расширены, стенки их истончены и местами разорваны. Просветы альвеол сливаются между собой, образуя крупные полости.

На 9-е сутки разлитого гнойного перитонита в некоторых наблюдениях в легких обнаружены полости, заполненные гнойным экссудатом (абсцессы). Границы

полостей нечеткие, капсула еще не сформирована, и гнойное воспаление распространяется на соседние участки. Отмечается густая лейкоцитарная инфильтрация стромы легких.

Таким образом, при перитоните в легких наблюдаются нарушения и воспалительные изменения в паренхиме и строме. На 5-6 сутки эксперимента развивается очаговая пневмония с выраженным интерстициальным компонентом и перифокальная эмфизема. На 7-8 сутки в легких развивается гнойная пневмония. У подопытных животных, павших от перитонита, в легких обнаружена тяжелая гнойно-деструктивная пневмония с абсцедированием. После проведения лечения амоксиклавом экссудат в альвеолах постепенно рассасывается, исчезает отек, купируются сосудистые нарушения. Лишь в строме легких еще сохраняются очаговые лимфоцитарные инфильтраты.

К концу эксперимента гистологическая структура легких в основном восстанавливается.

Рассасывается экссудат из просвета альвеол, значительно уменьшается воспалительно-клеточная инфильтрация межальвеолярных перегородок, происходит регенерация альвеолярного эпителия.

При перитоните в поджелудочной железе определяется диффузный интерстициальный отек, полнокровие вен, стазы и умеренно выраженная воспалительно-клеточная инфильтрация стромы железы. Воспалительная инфильтрация переходит на прилежащую парапанкреатическую клетчатку.

В инфильтрате преобладают лимфоциты, гистиоциты с примесью полиморфоядерных лейкоцитов. Клетчатка отечная, кровеносные сосуды расширены, полнокровные.

Дольки поджелудочной железы четко выражены. Эпителий ацинусов с дистрофическими изменениями.

Таким образом, при перитоните разви-

вается картина интерстициального панкреатита. В летальных случаях развивается флегмона забрюшинной клетчатки.

При лечении амоксиклавом экссудативная реакция в поджелудочной железе значительно уменьшается: исчезают отек и сосудистые нарушения, снижается интенсивность воспалительной инфильтрации, отмечается регенерация экзокриноцитов.

При перитоните в селезенке наблюдается гиперплазия лимфоидной ткани и ретикуломакрофагальная трансформация клеток.

Лимфатические фолликулы увеличены в размерах, края у них нечеткие, сливаются между собой, центры размножения крупные.

Строма селезенки отечна, разрыхлена. Отмечается неравномерное кровенаполнение красной пульпы, венозные синусы расширены. Таким образом, при перитоните в селезенке развиваются гиперплазия лимфоидной ткани и ретикуломакрофагальная трансформация клеток.

После лечения амоксиклавом гиперпластическая реакция значительно уменьшается, исчезает отек стромы.

Таким образом, острый перитонит, являясь тяжелым осложнением, приводит к глубоким морфологическим сдвигам в органах и системах организма. При лечении перитонита путем перитонеального диализа, с добавлением в диализирующий раствор амоксиклава, нормализация структурных нарушений происходит быстрее.

Morphological changes at pats at the peritonitis and at its treatment dialysis by the solution with addition amoxiclav. V. V. Slinko, A. N. Kvochko, A. J. Krivoruchko, F. A. Meshcherjakov

SUMMARY

The sharp peritonitis, being heavy complication, leads to deep morphological shifts in bodies and organism systems. At peritonitis treatment by intrabelly a dialysis, with

addition in dialysis a solution amoxiclav, normalisation of structural infringements occurs faster.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глумов, В.Я. Острый перитонит - Ижевск, 1993. -С. 12-23.
2. Григорьева, Е.Г. Хирургия послеоперационного перитонита/ Е.Г. Григорьева, А.С. Коган. -Иркутск, 1996. - 216 с.
3. Ременник, С. С. Экспериментальный перитонит/ С.С. Ременник// Здоровоохранение Туркменистана. - 1965. - Вып. 7. - С 21-25.
4. Стифуткин, А.В. Программированная рела-

паротомия в неотложной хирургии: показания и результаты/А.В. Стифуткин, Г.С. Федотов, О.Л. Иванов, К.А. Апарцин// Акт. вопросы клин. медицины. Тез. докл. науч.-практич. конф.- Иркутск, 1997. - с. 215-216.

5. Burger, J.A. Effects of peritonitis exudates on the phagocytosis of human neutrophils/ J.A. Burger et al. // Eur. J. Surg. - 1995. - Vol. 161. - N29. - P. 647-653.

6. Willatts, S.M. Incidence of gram-negative bacteraemia in sepsis syndrome. Implications for immunotherapy/ S.M. Willatts, O.C. Speller, R.J. Willter// Anaesthesia. - 1994. - Vol. 49. - N29. - P. 751-754.

УДК 616-091.8:616.98:578.828.11:636.1

К ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ КОЛИБАКТЕРИОЗА ПОРОСЯТ



С. Ю. Бабина (СПбГАВМ)

Ключевые слова: диагностика, колибактериоз, поросята

ВВЕДЕНИЕ

Одним из приоритетных направлений ветеринарной науки и практики является совершенствование диагностики заболеваний поросят, проявляющихся в желудочно-кишечных расстройствах и наносящих ощутимый экономический ущерб из-за большой смертности [1,2]. Эпизоотологическое значение желудочно-кишечных заболеваний, особенно имеющих инфекционную природу, трудно переоценить.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

С целью уточнения причин гибели поросят в возрасте от 1 до 3-х месяцев, регистрирующейся и имеющей стационарный характер в свиноводческих хозяйствах промышленного типа, в рамках задач научно-исследовательской работы были проведены 24 аутопсии трупов поросят, принадлежащих специализированному свиноводческому комплексу, в апреле – мае 2009 года. Вскрытия проводились в специально оборудованной прозекторской СТФ ЗАО «РусБелго». Для

вскрытия с последующим бактериологическим исследованием отбирались свежие трупы павших поросят, с момента гибели которых прошло не более 4 часов и не имеющих признаков трупного разложения. После аутопсии отбирались образцы внутренних органов (брыжеечные лимфоузлы, селезенка, сердце с не вскрытыми полостями, отрезок тонкой кишки, печень) для бактериологического исследования. Бактериологическое исследование проводилось в Городской ветеринарной лаборатории Санкт-Петербурга.

РЕЗУЛЬТАТЫ

У 37% исследуемых трупов поросят наблюдались патологоанатомические изменения в органах пищеварения, особенно со стороны слизистой оболочки пищеварительной трубки. Слизистая оболочка желудка находилась в состоянии острого катарального воспаления, охватывающего дно и пилорическую часть. Она была обильно ослизненная, набухшая, яркочерного цвета, нередко с точечными или полосчатыми кровоизлияниями, содержимое желудка было жидким или полужид-

ким, пенистым, беловатого или желтоватого оттенка, у некоторых животных – с остатками кормовых масс. Слизистая оболочка тонкой кишки, в особенности двенадцатиперстной и подвздошной в состоянии острого катарального или (у некоторых) катарально-геморрагического, воспаления. Слизистая оболочка этих участков на всем его протяжении припухшая, местами покрасневшая, имеет кровоизлияния на вершине складок, обильно покрыта слизью с примесью крови. Лимфатические узлы кишечника, расположенные у основания брыжейки, были увеличены в 1,5 – 2 раза и имели признаки серозного и серозно-геморрагического лимфаденита. Печень была незначительно увеличена с зернисто-жировой дистрофией или выраженным венозным застоем.

Некропсийный материал (лимфатические узлы, печень, не вскрытое сердце, кишка) выборочно от четырех поросят был подвергнут бактериологическому исследованию. Из них были выделены культуры *E. coli* O20 и *E. coli* O9, относящихся к энтеропатогенным кишечным палочкам первой категории [3].

В других исследуемых случаях наблюдались патологоанатомические изменения со стороны органов дыхания (острые пневмонии – в 37% случаев, эмфиземы, ателектазы и абсцесс легкого – в единичных случаях), плевро-перикардиты серозно-фибринозного характера, подострое катаральное воспаление желудка и кишечника – 37%, холестаза – 20%, жировая дистрофия печени – 17%, венозный застой в печени – 17%, расширение полостей сердца с дистрофическими изменениями миокарда, серозно-геморрагический лимфаденит – 29,2%, анемии и общая

кахекия – 33%, и ряд других единичных заболеваний.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализируя данные патологоанатомического мониторинга с выборочным бактериологическим исследованием, мы считаем, что колибактериоз, как одно из наиболее распространенных заболеваний молодняка сельскохозяйственных животных, по-прежнему играет существенную роль в потерях поголовья свиней первых месяцев жизни. Учитывая то обстоятельство, что патологоанатомические изменения при колибактериозе у поросят затрагивают сердце, более подробный анализ морфологических особенностей поражения этого органа мог бы объяснить танатогенез инфекционного заболевания при неярко выраженной картине болезни.

To pathoanatomical diagnostics of colibacteriosis of pigs. S. Yu. Babina

SUMMARY

Pathoanatomical changes of digestive organs, lymph nodes, heart and lung pigs have been diagnosed by a pathoanatomical way. Are allocated pathogenic st. *E. coli* O20 and O9 by bacteriological research.

ЛИТЕРАТУРА

1. Довбыш В.С. Оценка активности термостабильного энтеротоксина условно – патогенных энтеобактерий / В.С. Довбыш // Практик. – 2003. - № 9 – 10. – С.26 -28.
2. Курденко А.П. Обоснование патогенетической терапии молодняка свиней при гастрите и гепатотрофии /А.П. Курденко // Международный вестник ветеринарии. – 2004. - № 1. – С. 46 – 50.
3. Лабинская А.С. Микробиология с техникой микробиологических исследований / А.С.Лабинская // М., Медицина, 1978 - 391 с.

ИММУНОСТИМУЛЯТОРЫ, ПОВЫШАЮЩИЕ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ХИМИОПРЕПАРАТОВ

Н. Л. Андреева, В. Д. Войтенко (СПбГАВМ)

Ключевые слова: антибиотики, устойчивость микроорганизмов, иммуностимуляторы



Антимикробные химиотерапевтические средства (АХТС), к которым относятся антибиотики, сульфаниламиды, нитрофураны и хинолоны широко применяются в практике при лечении различных болезней животных бактериальной этиологии. В то же время их эффективность не всегда бывает достаточной. Причин этому несколько. Это: рост устойчивости у патогенной микрофлоры к АХТС, применение препаратов без учета чувствительности микроорганизмов, недостаточная терапевтическая доза препарата, нарушение оптимальных схем применения препаратов, несвоевременное назначение лекарственного средства, назначение препарата без учета вида, возраста, пола и упитанности животного, недостаточное осмысливание основных патологических мишеней при том или ином заболевании, на которые необходимо воздействовать пре-

паратами, иммунодефицитные состояния организма животных, как к моменту возникновения болезни, так и возникающие в процессе инфекции и инвазии и целый ряд других [2, 10].

Достаточно четко и конкретно рациональное применение антибиотиков, основных представителей АХТС, сформулировал В. Д. Соколов [9] в своей концепции «Стратегия и тактика антибиотикотерапии». Эти мероприятия целиком и полностью могут быть использованы при назначении других АХТС. Они направлены на повышение терапевтической эффективности антибиотиков, уменьшение их побочного действия на организм и снижение выработки устойчивости к ним у патогенных микроорганизмов. Это достигается тактическими (ближайшими) и стратегическими (на перспективу) мероприятиями.

Тактические мероприятия: 1) обязательное определение чувствительность микроорганизмов; 2) ранее начало лечения; 3) использование достаточных терапевтических доз; 4) соблюдение курса применения препаратов (не менее 4 -5 дней); 5) использование сочетания синергидных препаратов; 6) выбор рациональных путей введения антибиотиков; 7) знание

Таблица 1

Инфекции	Антибиотики повседневные	Антибиотики резервные
Стафилококкозы	Пенициллины, тетрациклины	Гентамицин
Сальмонеллезы	Тетрациклины, неомицин	Левомецетин
Колибактериозы	- » - - » -	»
Пастереллезы	Пенициллины, тетрациклины	Гентамицин
Респираторный микоплазмоз	Тетрациклины, тилозины	»
Псевдомонозы	Полимиксин	»

сроков циркуляции препаратов в организме; 8) учет побочных эффектов.

Стратегические мероприятия направлены на более длительное сохранение лечебной ценности антибиотиков, что может быть достигнуто путем использования повседневных и резервных антибиотиков (табл.1).

Если к этой схеме добавить сульфаниламиды, нитрофураны и фторхинолоны, то можно еще более длительно использовать те или иные препараты. Следует заметить, что если в городских клиниках эту концепцию выполнять трудно, то в животноводческих хозяйствах сравнительно легко, так как назначение препаратов находится под контролем ветврача.

Тем не менее, как показывают наблюдения, снижение эффективности АХТС продолжает оставаться одной из проблем медицины и ветеринарии. Вот почему возникает необходимость в повышении активности этих лекарственных средств.

В настоящее время для повышения эффективности АХТС используют иммуностимуляторы, органические кислоты, пробиотики и пребиотики и другие лекарственные средства, проявляющие биологическую активность и активирующие как обмен веществ организма, так и его защитные силы. Следует отметить, что Флеминг, предложивший антибиотик пенициллин, в самом начале антибиотикотерапии подчеркивал, что пенициллин действует антимикробно не сам по себе, а вкуче с защитными силами организма.

Как показывают литературные данные и наши проведенные исследования, чаще всего для повышения эффективности АХТС назначают иммуностимуляторы, которые в ветеринарию, как и новое научное направление – ветеринарную иммунофармакологию, одним из первых внедрил В. Д. Соколов [6, 7].

На сегодняшний день иммуностимуляторы по классификации [1,8] относятся к следующим группам:

1. Синтетические препараты: левамизол, этимизол, стимаден, изамбен, метилурацил, камизол, димефосфен и др.

2. Препараты бактериальной природы: продигиозан, пирогенал, полирибонат.

3. Средства из органов и тканей животных: препараты тимуса (тималин, Т-активин, тимоген), агаро-тканевый препарат, натрия нуклеинат и др.

4. Растительные средства: эраконд, фоспренил, элеутерококк, женьшень, эхинацея, лимонник и др.

Все эти препараты в большей или меньшей степени:

- корректируют иммунный статус организма, повышают устойчивость к неблагоприятным факторам, усиливают иммунный ответ при вакцинации;
- активируют защитные силы организма, тем самым способствуя повышению эффективности многих лекарственных средств и, прежде всего, антимикробных, противовирусных и антипаразитарных препаратов;
- способствуют лучшему заживлению ран, стимулируя процессы регенерации;
- обладают ростостимулирующими свойствами;
- оказывают адаптогенное действие и корректируют (ослабляют) воздействие стресс-факторов на организм.

Наиболее широко в ветеринарии апробированы, используются в клинической практике и при изготовлении многих комбинированных средств такие иммуностимуляторы, как эраконд, тимоген, стимаден и фоспренил. Эти препараты детально изучены в экспериментальных условиях на кафедре фармакологии и токсикологии СПбГАВМ и при ее участии внедрены в практику.

Тимоген. Среди препаратов тимуса наиболее активным и востребованным в ветеринарии и медицине является синтетический аналог тималина. Повышает иммунологическую реактивность организма, усиливает процессы дифференци-

ции лимфоидных клеток, нормализует количество Т-хелперов, Т-супрессоров и их соотношение в крови и лимфоидных органах. Стимулирует процессы регенерации, активирует процессы клеточного метаболизма, усиливает интенсивность роста животных и птицы.

Это крупная совместная разработка Санкт-Петербургской военно-медицинской академии и Санкт-Петербургской государственной академии ветеринарной медицины (кафедры фармакологии и токсикологии и патологической физиологии), которая отмечена премией Совмина СССР. Согласно наставлению тимоген назначается всем видам животных подкожно, в дозах от 3 до 10 мкг/кг на протяжении 3-5 дней при иммунодефицитных состояниях организма, для повышения иммунного ответа при вакцинации и других патологиях животных.

Стимаден – синтетический иммуностимулятор, также совместная научная разработка Санкт-Петербургского института антибиотиков и Санкт-Петербургской государственной академии ветеринарной медицины (кафедра фармакологии и токсикологии). Стимаден, как и тимоген, назначается всем видам животных, подкожно, в дозах 25-50 мкг/кг на протяжении 3-5 дней для коррекции иммунодефицитных состояний организма, повышения устойчивости организма к микробному фактору для повышения эффективности антимикробных средств и при других патологиях животных.

Эраконд – оригинальный растительный иммуностимулятор, также являющийся совместной научной разработкой с АКТ-«Экология». Один из активнейших иммуностимуляторов, одновременно с этим проявляет интерферогенное действие (индуктор). Активирует обмен веществ и процессы регенерации тканей. Стимулирует клеточный, гуморальный иммунитет и естественную резистентность организма. Используют при вирус-

ных и бактериальных инфекциях. Назначают внутримышечно в дозах 10 мг/кг 1 раз в сутки 3-5 дней подряд. Перед использованием разводят водой для инъекций или раствором новокаина 1:1. Испытан аэрозольно во время вывoda цыплят в дозе 100мг/м³.

Фоспренил – 0,4% раствор продуктов фосфорилированных полипrenoлов хвои сосны. Полипrenoлы хвои являются структурными аналогами полипrenoлов, синтезируемых в организме животных – долихолов. В организме животных они встроены в мембрану клетки и участвуют в гликозилировании белков.

Применяют для стимуляции естественной резистентности, активизации метаболизма, увеличения привесов, яйценоскости, массы яйца, снижения эмбриональной смертности, затрат корма, повышения иммунного ответа на вакцины и предотвращения поствакцинальных осложнений, профилактики и лечения вирусных инфекций. Фоспренил активизирует иммунную систему организма, при этом повышается устойчивость к заболеваниям и снижается падеж, а у молодняка происходит активизация роста и развития. Для профилактики используют дозы – 0,05-0,1, для лечения – 0,5-1 мл/кг. Способ применения – энтеральный и внутримышечный [5].

Экспериментальные исследования на лабораторных животных и производственные испытания, проведенные на протяжении ряда лет на большом поголовье цыплят, собак, поросят и телят, показали, что обязательное использование иммуностимуляторов (ИС) совместно с химиопрепаратами при профилактике и лечении отдельных инфекционных болезней, а также бронхопневмоний, значительно повышает эффективность химиотерапии. Одновременно с этим, в сравнительных опытах установили, что ряд органических кислот и пробиотиков также повышают эффективность АХТС, однако лучшие

результаты были получены при использовании ИС. В среднем эффективность химиотерапии при дополнительном назначении ИС повышается на 15-30% [3,4].

Таким образом, дополнительное назначение ИС при химиотерапии животных с бактериальной патологией значительно повышает эффективность химиотерапии и может быть использовано в ветеринарной практике.

Immune system stimulators increase effectiveness of chemistry preparations.
N.Andreeva, V.Voytenko

SUMMARY

Efficiency decrease chemistry preparations demands their correction. For this purpose apply immune system, probiotics, organic acids and others BAV, which raise efficiency chemistry preparations on 15-30%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреева Н.Л. Иммуностимуляторы в ветеринарии // Матер. XVIII междунар. межвуз. науч.- практич. конф. «Новые фармакологические средства в ветеринарии». СПб., 2006. – С. 87-88.
2. Войтенко В.Д. Факторы, влияющие на эффективность химиотерапевтических средств // Матер. XIV междунар. межвуз. науч.- практич. конф. «Новые фармакологические средст-

- ва в ветеринарии». СПб., 2002. – С. 62.
3. Войтенко В.Д. Терапевтическая эффективность химиопрепаратов, иммуностимуляторов и пневмонины при бронхопневмониях поросят // Матер. 1 междунар. межвуз. науч.- практич. конф. аспирантов и соискателей «Предпосылки и эксперимент в науке». СПб. – 2003. – С. 6-7.
4. Войтенко В.Д. Аэрозоли неомидина в сочетании с иммуностимулятором при экспериментальном колибактериозе цыплят // Международный вестник ветеринарии. СПб., 2004. - № 1. – С. 58-60.
5. Деева А.В. Лечебно-профилактические свойства фоспренила // Международный вестник ветеринарии. СПб., 2008. - № 2. – С. 33-39.
6. Соколов В.Д., Шорников В.В., Киржаев Ф.С. Применение аэрозолей неомидина и продигозана при пуллорозе-тифе цыплят // Материалы конф. по аэрозолям. Одесса, 1977. – С.37-38.
7. Соколов В.Д. Новые научные направления ветеринарной фармакологии // Тез. докл. 1-й междунар. науч.-практич. конф. «Новые фармакологические средства в ветеринарии». Л. 1989. – С.3-4.
8. Соколов В.Д., Андреева Н.Л., Соколов А.В. Иммуностимуляторы в ветеринарии // Ветеринария. - 1992. - №7-8. - С.49-50.
9. Соколов В.Д. Антибиотики // Фармакология. М. «Колос». 1997. – С. 426-451.
10. Соколов В.Д. Программные вопросы ветеринарной фармакологии, токсикологии и фармации // Международный вестник ветеринарии. СПб., 2009. - № 2. – С. 5-10.

УДК 619:611-018.5:636.51

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ФАБРИЦЕВОЙ БУРСЫ ЦЫПЛЯТ В НОРМЕ И ПРИ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ



Е. Г. Турицына (Красноярский ГАУ)

Ключевые слова: морфология, фабрициева сумка, экстремальные состояния

ВВЕДЕНИЕ

Фабрициева (клоакальная) сумка – *bursa fabricius (cloacalis)* – является центральным органом иммунной системы птиц, главной функцией которо-

го является контроль созревания, пролиферации и антигеннезависимой дифференцировки В-клеток, обеспечение микросреды для расширения пула В-лимфоцитов и экспрессии на поверхности набора генов, определяющих специфич-

ность клеток [2, 6, 7].

Бурса является активным эндокринным органом, синтезирующим биологически активные вещества, выполняющие функции специфических медиаторов, стимулирующих экспрессию дифференцировочных антигенов и способных восстанавливать антителопродукцию даже у бурсэктомированных птиц. Установлена способность органа к секреции овоингибитора и эндогенных антимикробных пептидов семейства калицидинов, представляющих собой эффекторные молекулы врожденного иммунитета [3, 5]. Кроме того, фабрициева бурса сама способна процессировать антигены и участвовать в антителообразовании [4].

Как известно, функция любого органа находится в тесной зависимости от его строения, и фабрициева сумка не является исключением. В условиях промышленных птицеводческих предприятий организм птицы подвергается широкому набору экстремальных воздействий. К ним относятся температурные и транспортные стрессы, нарушения микроклимата, проблемы кормления и другие. Немаловажное значение имеют напряженные программы иммунизаций, особенно живыми вирусвакцинами, нередко обладающими иммунодепрессивными эффектами, и инфекционные заболевания как вирусного, так и бактериального происхождения.

Целью настоящих исследований стало изучение морфологических особенностей фабрициевой сумки у цыплят при экстремальных состояниях, обусловленных факторами инфекционной и неинфекционной природы.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследования проводили на протяжении 1987-2008 годов на птицефабриках Красноярского края и на кафедре анатомии и гистологии животных Красноярского государственного аграрного университета. Материалом для исследований служила фабрициева бурса цыплят яич-

ных пород (белый леггорн, родонит, хайсекс), находящихся в экстремальных состояниях. К таким состояниям отнесены случаи эмбрионального недоразвития цыплят; алиментарное истощение вследствие нарушений режима кормления; многократные антигенные стимуляции при реализации программ вакцинации; поствакцинальные вспышки колисептицемии; поражение органов пищеварения и дыхания; заболевание птицы инфекционной бурсальной болезнью. Контролем служила фабрициева бурса клинически здоровых цыплят.

Орган фиксировали и обрабатывали по общепринятым гистологическим методикам, парафиновые срезы окрашивали гематоксилином Бёмера или Эрлиха и эозином, на соединительную ткань – по Маллори. Плазматические клетки дифференцировали при окраске срезов метиловым зеленым и пиронином G по Браше, полисахаридные соединения эпителия складок исследовали по Крибергу [1].

Морфометрические исследования включали определение диаметра и площади лимфатических фолликулов, плотности лимфоцитов в корковом и мозговом веществе, степень развития интерфолликулярной соединительной ткани и её клеточный состав, особое внимание уделяли развитию плазмоцитарной реакции. При её оценке подсчитывали суммарное количество плазматических клеток в 30 полях зрения интерфолликулярной соединительной ткани при иммерсионном объективе. Полученные цифровые данные обрабатывали методом вариационной статистики с использованием t-критерия Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Фабрициева бурса представляет собой лимфоэпителиальный складчатый орган, мешковидной формы, расположенный дорсально от проктодеума клоаки.

О скорости роста фабрициевой сумки судили по абсолютной и относительной

величине её прироста. Установлено, что у здоровой интактной птицы, живая масса которой соответствует стандартам породы, в момент вывода абсолютная масса фабрициевой сумки колеблется от 50 до 60 мг, в среднем составляя $53,8 \pm 2,8$ мг, относительная масса $0,12 \pm 0,04\%$. Максимальная скорость роста бursы наблюдается в первые три недели жизни. Её относительная масса за этот период увеличивается почти в 4 раза по сравнению с суточным возрастом и колеблется на уровне $0,48-0,55\%$ ($P < 0,001$). Относительный прирост бursы за первый месяц жизни достигает 177%, затем темпы её роста замедляются. В двухмесячном возрасте относительная масса фабрициевой бursы опускается до $0,09-0,12\%$, а затем вновь увеличивается. Наибольшая абсолютная масса органа ($1,92 \pm 0,25$ г) зафиксирована у птицы в возрасте 120 дней. В этот период бурса имеет размеры $2,2 \times 1,5$ см и относительную массу $0,19 \pm 0,27\%$. В возрасте 180 дней относительная масса фабрициевой сумки снижается до $0,05-0,07\%$, в 240 дней наличие органа не установлено.

Эмбриональное недоразвитие новорожденных цыплят характеризуется значительными отклонениями живой массы от стандартных показателей породы, как в сторону уменьшения, так и увеличения, наличием объемного нерассосавшегося желточного мешка, незаращением пупочного отверстия. Абсолютная масса фабрициевой бursы у цыплят-гипотрофиков опускается до 30-35 мг, относительная масса – до $0,09\%$, что характерно для гипоплазии, однако случаев врожденной аплазии клоакальной сумки не установлено.

Существенное влияние на величину фабрициевой бursы оказывает циркуляция среди поголовья птиц возбудителей инфекционных болезней. Так, при неблагополучии птицеводческого предприятия по инфекционной бурсальной болезни даже у клинически здоровой птицы отме-

чается увеличение абсолютной и относительной массы фабрициевой бursы. У больных цыплят бурса гиперемирована и отечна, с обильной слизью или фибринозными сгустками в просвете.

При колисептицемии, алиментарном истощении, поражениях желудочно-кишечного тракта и органов дыхания у выбракованного или павшего молодняка 1,5-2-месячного возраста снижается абсолютная и относительная масса фабрициевой бursы в 2-4 раза по сравнению со здоровой птицей того же возраста.

Следует учитывать, что на величину фабрициевой сумки влияют иммунизации, которым подвергается птица при промышленном содержании. Анализ программ вакцинаций, реализуемых на птицефабриках Красноярского края, показывает, что цыплята подвергаются антигенным стимуляциям живыми вирусвакцинами до 8-10 раз и более за первые два месяца жизни. Антигенные стимуляции вызывают увеличение абсолютной и относительной массы бursы от $5,8\%$ до $11,2\%$ в течение первых двух-трех суток после вакцинации за счет экссудативных и гиперпластических процессов.

Из вышеизложенного следует, что при изучении фабрициевой бursы следует учитывать возраст птицы, благополучие птицеводческого предприятия по инфекционным заболеваниям и программу вакцинаций, реализуемую в хозяйстве. Определение соотношения массы органа и массы тела не дает достаточной информации для суждения о состоянии бursы. Наиболее эффективным инструментом для оценки морфофункционального статуса клоакальной сумки при экстремальных состояниях является морфологический анализ её структурных компонентов.

Гистологические исследования показали, что фабрициева бурса состоит из трех оболочек: слизистой, мышечной и серозной, переходящей в каудальном направлении в адвентицию. Слизистая обо-

лочка формирует продольные складки, одетые интерфолликулярным и фолликул-ассоциированным эпителием (рис. 1 на 2-й странице обложки). Интерфолликулярный эпителий покрывает большую часть складок, продуцирует кислые мукополисахариды и состоит из высоких цилиндрических, бокаловидных, низких малодифференцированных и единичных светлых клеток.

Фолликул-ассоциированный эпителий не вырабатывает мукополисахариды, покрывает купол лимфатических фолликулов, контактирующих с поверхностью складок, и напоминает эпителий толстого отдела кишечника в местах контакта с подслизистыми лимфатическими фолликулами. Клетки фолликул-ассоциированного эпителия расположены в несколько слоев, содержат светлые вакуоли и фагоцитируемые частицы. Возможно, фолликул-ассоциированный эпителий является местом проникновения антигенов из просвета бursы в мозговую зону фолликулов.

Под влиянием антигенных стимуляций количество фолликулов, контактирующих с поверхностью складок бursы, резко возрастает. Отмечается повышенная секреция мукополисахаридов в ранние сроки после вакцинаций. Площадь фолликулов в 30-дневном возрасте увеличивается до $0,174 \pm 0,04 \text{ мм}^2$. Они так плотно заполняют складки бursы, что приобретают неправильную полигональную форму. Кортиковое вещество неравномерно расширяется, местами содержит 6-8 рядов клеток, кортико-медуллярная граница приобретает извилистые контуры. Мозговое вещество обильно заполнено лимфобластами и содержит клетки в состоянии митоза.

В интерфолликулярной ткани появляется значительное количество плазматических клеток разной степени зрелости. Плазматическая реакция достигает максимального развития к 30 дню после на-

чала программы вакцинаций. Продолжающиеся антигенные стимуляции приводят к сокращению размеров лимфатических фолликулов вследствие миграции и гибели лимфоцитов и частичной деструкции эпителиальной выстилки.

При алиментарном истощении, поражениях органов пищеварения и дыхания складки бursы истончаются, приобретают извилистые контуры, эпителий формирует бухтообразные углубления, секреция мукополисахаридов падает, практически все фолликулы складок контактируют с эпителиальной выстилкой. Лимфатические фолликулы уменьшаются в размерах в 2-3,5 раза по сравнению со здоровой птицей за счет миграции и гибели лимфоцитов. Плазматическая реакция слабая, сопровождается формированием низких титров специфических поствакцинальных антител.

Деструктивные изменения в бурсе достигают максимального проявления у птицы при длительно протекающих инфекционных заболеваниях. Складки приобретают ветвистые контуры, эпителиальная выстилка разрушается, разрастаются грубые коллагеновые волокна в центре складок, фолликулы либо исчезают, либо подвергаются железистому или кистозному перерождению (рис. 2 на 2-й странице обложки).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Морфологические изменения в фабрициевой бурсе при экстремальных состояниях различной этиологии характеризуются развитием преждевременной инволюции и атрофии органа, что является морфологическим эквивалентом приобретенного иммунодефицита. Характер морфологических изменений в бурсе при иммунизациях и инфекционных процессах отражают антигензависимые процессы, происходящие в органе, что характеризует её не только как центральный, но и как периферический орган иммунной системы птиц.

Morphological particularity of chicken fabricius bursa at norm and upon extreme states. E. G. Turitcyna

SUMMARY

Chicken fabricius bursa at norm and upon extreme states was investigated by histological, morphometrical and histochemical methods. It has been established that the morphological changes of bursa under embrionic underdeveloped, destructives of digestive and respiratory tract, immunizations and infection diseases are characterized development premature involution and atrophies of the organ that is a morphological equivalent immunodeficiency. The morphological changes of bursa under antigenic influence reflect the antigenic dependency processes, occurring in organ that characterizes its not only as central, but also as peripheral organ of immune system of the poultry.

ЛИТЕРАТУРА

1. Автандилов Г.Г. Основы патологоанатомической практики. – М.: РМАПО, 1994. – 505 с.

2. Glick B. The bursa of Fabricius: the evolution of a discovery // *Poult Sci.*, 1994. – vol. 73. – №7. – P. 979-83.

3. Goitsuka R., Chen-Io H. Chen, Benyon L., Asano Y., Kitamura D., Cooper M.D. Chicken cathelicidin-B1, an antimicrobial guardian at the mucosal M cell gateway // *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 2007. URL: <http://intl.pnas.org>.

4. Khomich V., Kalynovska I., Kolych N., Mazurkevych N. Epithelium of the Bursa of Fabricius Mucosa // *Anatom., Histolog., Embryol.*, 2005. – vol. 34. – №1. – P. 25-28.

5. Moore R.W., Hargis B. M., Porter T.E., Caldwell D.Y., Oubre C.M., Vandesande F., Berghman L.R. Ovoidinhibitor in the chicken bursa of Fabricius: identification, isolation, and localization // *Cell and Tissue Research*, 2004, vol. 317 (3).

6. Morimura T., Miyatani S., Kitamura D., Goitsuka R. Notch Signaling Suppresses IgH Gene Expression in Chicken B Cells: Implication in Spatially Restricted Expression of Serrate2/Notch1 in the Bursa of Fabricius // *The Journal of Immunology*, 2001. – V.166. – P. 3277-3283.

7. Ratcliffe M.J. Antibodies, immunoglobulin genes and the bursa of Fabricius in chicken B cell development // *Dev. Comp. Immunol.*, 2006. – vol.30, P. 101-108.

УДК: 612.111:577.1+877.3

ИЗМЕНЕНИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ И БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ИНТОКСИКАЦИИ

О. О. Смирнова (СПбГАВМ)



Ключевые слова: интоксикация, молекулы средней массы, эхиноциты, микроциркуляция, локальное отрицательное давление, энтеросорбенты

ВВЕДЕНИЕ

Увеличение концентрации молекул средней массы (МСМ) в биологических жидкостях наблюдается при всех патологических состояниях, сопровождающихся интоксикацией, и коррелирует с её степенью. МСМ обуславливают нарушение микроциркуляции; взаимодействуют с неспецифическими мембранными струк-

турами [6]. МСМ делают мембраны более доступными для разного рода повреждающих воздействий.

При тяжёлой патологии эритроциты превращаются в эхиноциты. Это влечёт за собой их агрегацию, а неровности эндотелия вызывают в токе крови завихрения, что нарушает кровообращение. Площадь мембран эритроцитов резко уменьшается, они склеиваются между собой. Эхиноцитарная трансформация обусловлена обра-

зованием перекрестных швов между спектрином и гемоглобином. Мембранный материал теряется путем микровезикуляции [1].

Белки цитоскелета эритроцита преимущественно локализованы вблизи мембран. Спектрин располагается непосредственно над цитоплазмой, образуя упругую выстилку, благодаря которой эритроцит не разрушается, изменяя форму при движении в узких капиллярах [2, 5]. Связь спектрина с мембраной осуществляется через анкирин и с помощью дополнительных взаимодействий [3].

В верхней части вспучивания поверхности эхиноцита наблюдается уплотнение цитоскелетной структуры, а на боковой поверхности – кольцеобразная ориентация структурных элементов. Выявленные изменения в структуре мембранного цитоскелета свидетельствуют о появлении напряжений в актин-спектриновой сети. [8]

Нормальные эритроциты способны значительно деформироваться для прохождения по микроциркуляторному руслу. Появление шипов на мембране и содержание в эхиноцитах на 50-70% больше холестерина, чем в норме, обуславливает снижение способности к деформации [4, 7].

В данной работе предпринята попытка установить взаимосвязь между повышением концентрации в сыворотке крови МСМ и изменением формы эритроцитов, установить частоту появления в крови эхиноцитов при отравлении фосфаколом и карбофосом; установить зависимость между дозой фосфорорганических соединений (ФОС) и выраженностью структурных изменений эритроцитов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Опыты выполняли на 2 группах беспородных белых крысах, самцах с массой тела 189 - 250 г. В первой группе контроль составили 5 особей. Остальным крысам внутримышечно вводили фосфакол: группа № 1а – в дозе 0,5, ЛД₅₀ (ЛД₅₀=0,92 +/-0,12 мг/кг), 5 особей; груп-

па № 1б – в дозе 5 ЛД₅₀, 5 особей; группа № 1в – в дозе 50 ЛД₅₀, 5 особей.

У всех животных первый забор крови производили из хвостовой вены через 15 мин после появления клинических признаков отравления (на высоте отравления ЛД₅₀), второй – через 2 часа (время длительности судорог ЛД₅₀). К моменту второго забора крови в группе 1в трое животных погибло.

Вторая группа: контроль составили 5 особей. Остальным внутривенно вводили карбофос. Карбофос использован в виде коммерческого 47,4% раствора. Группа № 2а – в дозе 1/10 ЛД₅₀ (ЛД₅₀ = 1000 мг/кг +/- 25 мг/кг), 5 особей; группа № 2б – в дозе ЛД₅₀, 5 особей.

У всех животных первый забор крови производили из хвостовой вены через 2 мин после появления клинических признаков отравления, второй – через 5 минут, третий – через 10 мин.

Для выполнения электронно-микроскопических исследований эритроцитов каплю крови помещали в бюкс, заполненный 1,5 % раствором глутаральдегида, приготовленном на растворе Хенкса. Через 30 минут (после осаждения эритроцитов на покровном стекле) их отмывали раствором Хенкса и обезвоживали в этаноле возрастающей концентрации (до 100%). Окончательную сушку образцов осуществляли переходом критической точки CO₂ в аппарате HCR – 2 Hitachi – H-300. После напыления золотом в ионном напылителе образцы просматривали в электронном микроскопе Hitachi-H-300, используя сканирующий вариант микроскопа (ускоряющее напряжение микроскопа 20кВ). Оценку содержания цитоскелетного материала в эритроцитах проводили по модифицированной Скопичевым В. Г. и др. методике Ченцова Ю.С.. Для выявления цитоскелета эритроциты лизировали в течении 5 минут 1% раствором Тритона X-100 в сочетании с 4М глицерином. Препараты, фиксированные

глутаральдегидом (1,5%, 30 минут) окрашивали железным гематоксилином по Гейденгайду и анализировали в установке «Морфоквант» в монохроматическом излучении ($\lambda=540$ нм), размер и шаг сканирования составляли 0,4 мкм. С помощью светового микроскопа «МКУ-1» подсчитывали % деформированных эритроцитов в каждой пробе.

Для определения уровня МСМ в сыворотке крови использовали скрининговый метод (модификация способа А. Бабеля с соавт., 1974). В центрифужные пробирки внесли по 0,25 мл сыворотки и 0,125 мл раствора трихлоруксусной кислоты (100 г/л). После перемешивания содержимого произвели центрифугирование на обычной клинической центрифуге ОПН-3 при 3000 об/мин в течение 30 мин. Отобрали 0,125 мл надосадочной жидкости и перенесли в пробирку с 1,125 мл дистиллированной воды. Содержимое пробирки перемешали и фотометрировали при 254 нм, используя в качестве контрольной пробы дистиллированную воду. Использовали спектрофотометр, позволяющий измерять оптическую плотность в ультрафиолетовой области спектра (250 - 260 нм), с использованием стандартных прямоугольных кварцевых кювет с длиной оптического пути 1 см. Полученные данные обрабатывали статистически с использованием t-критерия Стьюдента.

Таблица 1 – Количество деформированных эритроцитов (%) в группе № 2

Группа животных	Время после появления клинических признаков		
	2 мин	5 мин	10 мин
Контроль	2,5	3,0	2,7
Группа № 2а	25+/-2,5	43+/-4,1	50+/-2,9
Группа № 2б	52+/-2,5	55+/-3,7	60+/-4,3

Таблица 2 – Содержание МСМ в сыворотке крови, группа № 1

$\lambda=254$ нм	контроль	0,5ЛД ₅₀	5ЛД ₅₀	50ЛД ₅₀
15 мин	0,432	0,498	0,653	0,791
2 часа	0,407	0,609	0,832	0,897

РЕЗУЛЬТАТЫ

Морфологическое исследование рельефа поверхности эритроцитов показало, что в контрольных образцах эритроциты имели типичную для нормальной крови форму дискоцитов – двояковогнутого диска (рис. 1).

Применение фосфакола в дозе 0,5 ЛД₅₀ приводит к изменению формы эритроцитов. Одним из характерных для этой позиции опытов является продолжающееся набухание эритроцитов, которое сопровождается нарушением рельефа клеточной поверхности, образованием выростов на поверхности и формированием гребней.

Наибольшая деформация эритроцитов выражена при высоких дозах фосфакола (50 ЛД₅₀). При этом можно наблюдать образование значительных по размерам (2-3 мкм) выростов клеточной поверхности. По-видимому, это является следствием нарушения стромы эритроцита, что приводит к последующему разрушению клеток.

В контрольных образцах крови группы № 2а деформации эритроцитов также не выявлено. При исследовании эритроцитов после отравления карбофосом наблюдали большое количество деформированных клеток преимущественно в виде эхиноцитов, характеризующихся склонностью к агрегации (рис. 2).

Процентное содержание эхиноцитов коррелирует с дозой ФОС (табл. 1).

Результаты определения концентрации МСМ выражены в условных единицах, представляющих собой показатели оптической плотности, учтенные с точностью до третьего знака после запятой (табл. 2).

Таким образом, при определении МСМ отмечается увеличение их концентрации в сыворотке крови животных в соответствии со степенью интоксикации.

ОБСУЖДЕНИЕ

Корреляция между дозой ФОС, процессами деформации эритроцитов и повышением уровня МСМ позволяет предполагать, что нарушение микроциркуляции зависит не только от накопления в плазме крови ацетилхолина в результате действия ФОС, но и от увеличения концентрации МСМ. При лечении патологии, сопровождающихся образованием эхиноцитов и нарушениями микроциркуляции, важная роль должна отводиться неспецифической антидотной терапии с использованием локального отрицательного давления (ЛОД). Раскрытию дополнительных мезентериальных сосудов способствует воздействие локальной абдоминальной декомпрессии, в результате которой токсины быстрее переносятся в просвет кишки, где связываются энтеросорбентами.

Change of Morphological and Biochemical Blood Picture in Intoxication. O. O. Smirnova

SUMMARY

Correlation between a dose of organophosphorous compound (OPC), the process of erythrocytes deformation and increase of the number of molecules of average weight (MAW) allows to assume that the microcirculatory disorder depends not only on accumulation of acetylcholine in blood plasma resulted from the OPC action but also from the rise of MAW concentration. When treating pathologies accompanied by

echinocytes formation and microcirculation disorders the leading role should be given to nonspecific antidotal treatment with the use of local negative pressure (LNP). The opening of additional mesenteric vessels is promoted by the influence of local abdominal decompression in a result of which toxins more quickly reach intestinal lumen and are bound by enterosorbents.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бархина Т. Г. и др. Патология мембран форменных элементов крови при заболеваниях в экспериментах. // Успехи современного естествознания. - 2006.- № 6. - С. 64-66.
2. Гончаренко М.С. и др. Белковый спектр эритроцитарных мембран в норме и при псориазе. // Вестник дерматологии и венерологии. - 1989. - №3. - С.4-7.
3. Гончарова Е.И., Пинаев Г.П. Белки цитоскелета эритроцитов. // Цитология. - 1988. - Т.30, №1. - С.5-18.
4. Громов П.С. и др. Двумерная карта мембранных белков эритроцитов человека. // Биохимия. - 1988. - Т.53, вып.8. - С.1316-1326.
5. Иржак Л.И. Состав и функции крови. // Соросовский образовательный журнал. - 2001. - №2. С. 11-19.
6. Камышников В. С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике: в 2 т. Т. 1. - 2-е изд.- Мн.: Интерпрессервис, 2003. - 495 с.
7. Лесникова Л. Н. Стрессорные изменения физиологических свойств эритроцитов и их коррекция с помощью экстракта из туники асидии пурпурной: автореферат дис. на соискание ученой степени кандидата биологических наук: 12. 10. 2006. - Владивосток, ДВО РАН2006. - 175 с.
8. Стародубцева М. Н. и др. АСМ исследование эритроцитов, кренированных активными формами азота. Методологические аспекты сканирующей зондовой микроскопии. // Материалы VII международного семинара. - Мн. - Институт тепло- и массообмена им. А. В. Лыкова НАН Беларуси, 2006.- 268 с.

МЕХАНИЗМЫ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ГЕМОСТАЗА У БИОЛОГИЧЕСКИХ ОБЪЕКТОВ

И. Н. Медведев, С. Ю. Завалишина, Е. Г. Краснова, Т. А. Белова
(Курский институт социального образования (филиал) РГСУ)



Ключевые слова: гемостаз, тромбоциты, сосудистая стенка, коагуляция, противосвертывание, фибринолиз

Биологическая система, обеспечивающая, с одной стороны, сохранение жидкого состояния циркулирующей крови, а с другой, - предупреждение и купирование кровотечений, обозначается как система гемостаза. Это двуединство противоположных, но необходимых для сохранения жизни организма функций предопределяет сопряженное участие в механизмах гемостаза различных морфологических структур и биохимических процессов, многоступенчатость их взаимодействия, функционирование на всех этапах механизмов самоускорения и самоторможения, активации и инактивации [3].

Наибольшее значение система гемостаза имеет для поддержания нормального кровотока и, вместе с тем, предупреждения и купирования кровотечений в сосудах любого калибра. Поэтому от совершенства функционирования указанной системы в значительной степени зависят эффективность кровоснабжения тканей, предупреждение и купирование геморрагии, тромбозов, ишемий и инфарктов органов, защита от диссеминации бактерий и токсинов из очагов поражения по организму и т.д. Всем этим определяется важнейшее общебиологическое значение системы гемостаза и весьма существенная роль нарушений в ней в патогенезе подавляющего большинства заболеваний [5].

Гемостаз осуществляется тремя взаимодействующими между собой функционально-структурными компонентами:

- стенками кровеносных сосудов;
- клетками крови, в первую очередь, - тромбоцитами;
- плазменными ферментными системами - свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической [3].

Первыми в ответ на повреждение реагируют кровеносные сосуды и клетки крови (тромбоциты и, отчасти, эритроциты). В связи с этим, сосудисто-тромбоцитарная реакция на повреждение обозначается как "первичный гемостаз", а процесс свертывания крови как "вторичный", обеспечивающий окончательный гемостаз, формирующий полноценный тромб, способный поддержать гомеостаз организма.

Тромбоциты, безъядерные клетки крови, являются основой первичного гемостаза. Интактные тромбоциты имеют форму гладких двояко-выпуклых дисков диаметром 2–5 мкм. Их мембрана, имея толщину 7–8 нм, состоит из полярных фосфолипидов и белков [6]. Углеводородные остатки гликопротеидов и гликолипидов плазматической мембраны образуют внешнюю оболочку, называемую гликокаликсом.

Тромбоциты имеют три типа гранул: α -гранулы, плотные гранулы и лизосомы, а также митохондрии, вакуоли, пероксисомы, аппарат Гольджи. Плотные гранулы содержат АДФ, АТФ, серотонин, пиррофосфат, ионы Ca^{2+} ; α -гранулы – фактор роста, β -тромбоглобулин, фактор VIII, фактор Виллебранда, фактор V, фибриноген, тромбоспондин, фибронектин, лизосомальные гранулы – фосфатазы, арил-

сульфатазы, кислые гидролазы [10].

Тромбоцитам принадлежит ведущая роль в первичной остановке кровотечения из микрососудов. Циркулируя в кровотоке, они практически не взаимодействуют друг с другом и эндотелием сосудов. В случае повреждения кровеносного сосуда тромбоциты подвергаются действию различных веществ, инициирующих процессы адгезии и агрегации в результате которых образуется тромбоцитарная пробка [10].

При связывании индуктора с рецептором на поверхности тромбоцитов развивается агрегация тромбоцитов, которой предшествует стадия их активации – изменение формы от дисковидной до сферической и образование псевдоподий. Именно активированные формы тромбоцитов взаимодействуют друг с другом, формируют агрегаты и выбрасывают содержимое гранул. Активация тромбоцитов идет по нескольким путям. Первый путь включает метаболизм арахидоновой кислоты и образование тромбоксана А₂. Второй путь связан с метаболизмом фосфатидилинозитолов и образованием фосфатидной кислоты. Третий путь, возможно, обусловлен высвобождением лизолецитинового компонента фосфолипидов плазматической мембраны тромбоцитов, называемого фактором активации тромбоцитов. Существенная роль отводится также механизмам активации цАМФ, контролирующего уровень ионов Са²⁺ в цитоплазме [10].

Процесс активации тромбоцитов под действием индукторов агрегации включает взаимодействие агреганта с рецепторами плазматической мембраны и передачу сигнала внутрь клетки, затем преобразование сигнала с участием вторичных мессенджеров и выходом ионов Са²⁺ в цитоплазму. После этого следуют внешние проявления ответа клетки, включая агрегацию и реакцию высвобождения химических веществ из клетки.

По современным представлениям ве-

дущая роль в регуляции тромбоцитарных функций и коагуляции отводится сосудистому эндотелию [1, 2, 7, 8].

Вещества, секретируемые эндотелием и участвующие в гемостазе, можно, в известной степени условно, разделить на две группы – тромбогенные и атромбогенные. К веществам, индуцирующим адгезию и агрегацию тромбоцитов, относятся фактор Виллебранда, фактор активации тромбоцитов, АДФ, тромбоксан А₂. Адгезия тромбоцитов к эндотелию и субэндотелиальному матриксу – начальный этап гемостаза и тромбоза. В норме адгезии тромбоцитов к неповрежденному эндотелию не происходит, а в условиях патологии адгезия ограничивается, как правило, зоной прилежащей к области повреждения сосудистой стенки. Это связано с образованием эндотелиальными клетками простациклина, оксида азота, экто-АДФ-азы и других факторов, ингибирующих адгезию и агрегацию тромбоцитов.

В физиологических условиях образование атромбогенных веществ в эндотелии преобладает над образованием тромбогенных, что обеспечивает сохранение жидкого состояния крови при повреждении сосудистой стенки, в том числе незначительных, случайных, которые могут иметь место в норме.

В условиях нормы на поверхности эндотелия не происходит свертывание крови. Трансформация поверхности эндотелия из антикоагулянтной в прокоагулянтную индуцируется тканевым фактором, который активирует фактора VII, ускоряет активацию фактора X и таким образом запускает «внешний» путь свертывания крови.

Окружающий эндотелий матрикс содержит гепарин-сульфат и другие гликозаминогликаны, которые повышают активность связанного с клеткой или матриксом антитромбина III (АТIII).

Образующийся в эндотелии и секретирующийся из него тканевой активатор

плазминогена (t-PA) и его ингибитор – PAI-I. t-PA, подобно фактору Виллебранда, секретируется постоянно, но «выброс» его из эндотелиоцитов может резко увеличиваться в определенных ситуациях. PAI-I также постоянно продуцируется и секретируется эндотелиоцитами. В крови и субклеточном матриксе PAI-I связан с адгезивным гликопротеидом витронектином. В этом комплексе период биологического полураспада PAI-I увеличивается в 2-4 раза. При патологических процессах содержание PAI-I в крови увеличено [15].

Особенностью гемокоагуляции является то, что активация и взаимодействие факторов свертывания крови почти на всех этапах процесса происходят на свободных плазмменных фосфолипиды мембранах [11, 13].

Свертывание крови может функционировать по двум механизмам [3, 5]:

- внутреннему, в котором наблюдается последовательная активация факторов XII, XI, IX+VIII, X+V и II;

- внешнему (быстрому), который запускается поступлением в кровь извне тканевого фактора (фактор III), в состав которого входит апопротеин III и фосфолипид. Фактор III и фактор VIIa образуют активный комплекс, под влиянием которого активируются в присутствии ионов кальция и фосфолипидных мембран X, V и II. Активированный фактор X не только переводит протромбин (фактор II) в тромбин (фактор IIa), но ретроградно активирует комплекс фактор III-фактор VIIa.

Оба пути замыкаются на факторе X, вслед за чем они смыкаются и вплоть до образования фибрина сливаются в единый поток. Однако внешний и внутренний механизмы начального этапа свертывания крови не обособлены полностью друг от друга. Они взаимодействуют между собой путем взаимной активации факторов XII и VII, VII и IX. Фактор X ретроградно активирует фактор VII в комплексе с фактором III и Ca^{2+} [4, 5].

Важнейшую роль в поддержании жид-

кого состояния крови играет система физиологических антикоагулянтов, в которую входят клеточные и гуморальные компоненты [9]. К клеточным компонентам, обеспечивающим поддержание крови в жидком состоянии в циркуляции, прежде всего, относятся клетки ретикулоэндотелиальной системы и гепатоциты, специфически удаляющие активированные факторы свертывания крови и фибриноген без какого-либо влияния на их предшественники. Гуморальный компонент состоит из физиологических антикоагулянтов, которые инактивируют активные факторы свертывания крови. Среди них наиболее значимыми для практики являются антитромбин III, протеины С и S.

Ферментная система, вызывающая прогрессирующее асимметричное расщепление фибриногена и фибрина обозначается как фибринолитическая или плазменная система. Главным действующим началом этой системы является протеолитический фермент – плазмин [5, 12].

Несмотря на накопленную информацию о гемостазе, его функциональное состояние у продуктивных животных в различные периоды онтогенеза изучено недостаточно. Не определено становление функций тромбоцитов сосудистой стенки и коагуляционного гемостаза в физиологических условиях, особенности их функционирования при отклонениях от гомеостаза, а также не определены подходы к их коррекции.

Mechanisms of hemostasis in living beings. Medvedev I.N., Zavalishina S.Y., Krasnova E.G., Belova T.A.

Hemostasis consists of three functional and structural components: walls of blood vessels; blood cells - platelets; plasma enzyme systems - coagulation, anticoagulation and fibrinolytic.

In trauma the first responders the blood vessels and the blood cells (platelets). Vascular-platelet reaction to the damage is called as «primary hemostasis», and the process of blood clotting is called as «second-

dary hemostasis». Secondary hemostasis makes the final hemostasis, forming a complete thrombus, capable of maintaining hemostasis organism.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев О.В. Эндотелий и гемостатический баланс // Гомеостаз. Под ред. Горизонтова П.Д. - Москва. - Медицина. - 1981. - С.452-457.
2. Балуда П.В. и др. Физиология системы гемостаза. - Москва. - 1995. - 281с.
3. Баркаган З.С. Введение в клиническую гемостазиологию. - М.: Ньюдиамед-АО, 1998. - 45с.
4. Баркаган З.С., Тремин Г.Ф. Тромборезистентность сосудистой стенки, атерогенез и гуморальные факторы тромбогенности // Терапевтический архив. - 1981. - № 9. - С.71 - 77.
5. Баркаган З.С., Момот А.П. Основы диагностики нарушений гемостаза. - М.: Ньюдиамед - АО, 1999. - 217 с.
6. Вашкинель В.К., Петров М.Н. Ультраструктура и функция тромбоцитов человека. - Л.: Наука. Ленингр. Отделение, 1982. - 88с.
7. Волчегорский И.А., Долгушин И.И., Колесников О.Л. Экспериментальное моделирование и лабораторная оценка адаптивных реакций организма. - Челябинск, 2000. - 167 с.
8. Затеищикова А.А., Затеищиков Д.А. Эндотелиальная регуляция сосудистого тонуса:

- методы исследования и клиническое значение // Кардиология. - 1998. - Т. 68, № 2. - С. 68-80.
9. Лычев В.Г. Диагностика и лечение диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. - Медицина. - 1993. - 160с.
 10. Самаль А.Б., Черенкевич С.Н. Агрегация тромбоцитов: Методы изучения и механизмы. - Хмара. - Мн.: Университетское, 1990. - 104с.
 11. Чупрова А.В. и др. Клиническое значение мембранной активации свертывания крови у новорожденных // Педиатрия. - 1998. - №5. - С.7-10.
 12. Чупрова А.В. Состояние фибринолитической системы крови у новорожденных // Педиатрия. - 1987. - №9. - С.13-16.
 13. Шабалов Н.П., Талаби Э., Иванов Д.О. Особенности тромбоцитарного и коагуляционного гемостаза при неонатальных гипербилирубинемиях // Мат. 3-й науч. конф. «Актуальные вопросы клинической педиатрии, акушерства и гинекологии». Киров. 1994. - С.272-275.
 14. Born G.V.R. Observation on the change in shape of blood platelets brought about by adenosine diphosphate // J. Physiol. - 1970. - Vol.209, №3. - P.487-511.
 15. Jensen T., Bjerrc-Knudsen J., Feldt-Rasmussen B. Features of endothelial dysfunction in early diabetic nephropathy // Lancet. - 1989. - Vol.1. - P. 461- 463.

УДК 532.612.4:636.424.1:612.12

ФИЗИОЛОГО-БИОХИМИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ДИНАМИЧЕСКОГО ПОВЕРХНОСТНОГО НАТЯЖЕНИЯ СЫВОРОТКИ КРОВИ СВИНОМАТОК



Е.Н. Зарудная, С.Ю. Зайцев, В.И. Максимов (ФГОУ ВПО МГАВМиБ)

Ключевые слова: адсорбция, корреляция, онтогенез, поверхностное натяжение, свиноматка, сыворотка крови, тензиометр.

ВВЕДЕНИЕ

В последние годы ведется активная научно-исследовательская работа по изучению поверхностного натяжения (ПН) биологических жидкостей человека, что позволило установить зависимость между физиологическим состоянием организма и изменениями динамического поверхно-

стного натяжения (ДПН) этих жидкостей [4, 5]. Это объясняется тем, что значения ПН биологических жидкостей являются интегральной характеристикой внутренней среды организма и постоянства её состава, который зависит от химического состава, в частности, от наличия веществ, обладающих поверхностно-активными свойствами [2; 4]. В сыворотке крови поверхностно-активных веществ (ПАВ)

представлены, прежде всего, белками, липидами (холестерин, триглицериды, фосфолипиды) и их комплексами, и при изменении физиолого-биохимического гомеостаза организма, в том числе связанного с патологическими процессами, изменение относительного содержания этих веществ и соответственно ПН, в первую очередь, происходит в крови [1; 2; 4; 6].

Были установлены значения ДПН сыворотки крови у людей разного возраста и пола в норме, а также при сахарном диабете, ревматоидном артрите, гломеруло-нефрите, обструктивном бронхите и ряде других болезней [4, 5]. Однако в практической ветеринарии и зоотехнии измерение ДПН остается пока малоизвестным методом, хотя его использование может дать ценную интегральную информацию при оценке физиолого-биохимического статуса организма животных, облегчить диагностику его нарушений, обеспечить наиболее простой контроль эффективности лечения и выбор терапевтической тактики для каждого конкретного животного.

В связи с этим, **целью** наших исследований было выявление особенностей ДПН сыворотки крови свиноматок, находящихся на разных стадиях постнатального онтогенеза. Были поставлены следующие задачи: оптимизация использования метода для измерения ДПН сыворотки крови в ветеринарной практике применительно к свиньям; определение параметров ДПН сыворотки крови клинически здоровых свиноматок и проведение корреляции ДПН с рядом биохимических показателей сыворотки крови животных исследуемых групп.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследования были проведены на 36 клинически здоровых свиноматках, принадлежащих ООО «Алексеевское» Самарской области, которые были разделены на 4 группы по принципу аналогов, с учетом их возраста, периода репродуктивного цикла, массы тела, условий содержания и рациона. Кровь у животных брали из краниальной

полой вены натошак в состоянии покоя. Для исследования использовали сыворотку, которую получали стандартным способом [2, 3].

Измерение ДПН сыворотки крови проводили в ФГОУ ВПО МГАВМиБ на кафедре органической и биологической химии с помощью прибора ВРА-1Р (Sinterface Technologies, ФРГ), позволяющего получать значения ПН во временном интервале существования поверхности от 0,01 до 10 секунд с воспроизводимостью не менее 0,2% ($\pm 0,1 \text{ мН/м}$), принцип работы которого основан на методе максимального давления в пузырьке [2; 5; 7]. Результаты исследований были представлены в виде тензиограмм (кривых зависимости ПН от времени), на которых с помощью компьютерной программы Reading ADSA [7] находили значения ДПН, соответствующие определенным временам существования поверхности $t = 0,02 \text{ сек}$ (s_1) и $t = 1 \text{ сек}$ (s_2) в координатах s ($\lg t$), а также равновесное ПН (s_3) путем экстраполяции динамической тензиограммы к бесконечному времени в координатах $s(t^{-1/2})$ и углы наклона начального (λ_0) и конечного (λ_1) участка кривой в координатах $s(t^{-1/2})$ и $s(t^{-1/2})$ соответственно. Значения этих углов характеризуют изменения концентрации ПАВ в исследуемых образцах сыворотки крови (λ_0 - примерно пропорционален суммарной концентрации ПАВ, λ_1 - обратно пропорционален концентрации ПАВ сыворотки крови) и отражают количество адсорбированных веществ при малых (λ_0) и больших (λ_1) временах существования поверхности [2; 4; 7].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЯ

В результате наших исследований были получены данные по ДПН, которые представлены в таблице 1. Динамические тензиограммы отдельных образцов сыворотки крови свиноматок всех исследуемых групп показаны на рисунке 1, где время существования поверхности представлено в логарифмическом масштабе.

Из таблицы видно, что максимальные значения ДПН отмечаются в области малых

Параметры по ДПН сыворотки крови свиноматок 4 групп

Показатели \ Группа	подсвинки на откорме (6 мес.)	холостые свиноматки (1год)	супоросные свиноматки (1,5 года)	лактующие свиноматки (2 года)
σ_1 , мН/м	75,2±0,9	74,54±1,12	75,4±0,6	74,8±0,6
σ_2 , мН/м	74,7±0,8	73,5±0,4	72,6±0,4	70,72±1,04
σ_3 , мН/м	58,8±0,6	60,4±0,3	60,6±0,9	61,4±0,6
λ_0 , мН·м ⁻¹ ·с ^{-1/2}	3,1±0,2	3,96±0,14	4,32±0,12	6,0±0,18
λ_1 , мН·м ⁻¹ ·с ^{1/2}	14,6±1,2	13,12±0,52	12,4±0,8	11,16±0,09

времен существования поверхности, определяемые солевым составом сыворотки крови [4], а минимальные – при больших временах существования поверхности, определяемые постепенной адсорбцией белков и липидов на границе раздела фаз (сыворотка/воздух) [4, 5]. Значения параметров σ_3 и λ_0 для свиноматок с возрастом повышаются (на 4,4 % и в 1,9 раза соответственно), а значения σ_2 и λ_1 снижаются (на 5,3 % и 23,5 % соответственно).

Наиболее характерные отличия ДПН между отдельными группами свиноматок наблюдаются в значениях параметра λ_0 , при этом максимальные значения λ_0 отмечаются у лактирующих свиноматок (6,0±0,18 мН·м⁻¹·с^{-1/2}), а минимальные – у свиноматок 6-месячного возраста (3,1±0,2 мН·м⁻¹·с^{-1/2}). Т.о. параметр λ_0 при измерении ДПН сыворотки крови свиноматок, отражающий количество адсорбированных веществ при малых временах существования поверхности, является весьма специфичным, и характеризует как возраст животного, так и период его репродуктивного цикла.

Для качественной оценки и выявления влияния отдельных компонентов сыворотки крови свиноматок на значения параметров ее ДПН (для тех же образцов сыворотки крови) был проведен стандартный биохимический анализ по ряду показателей, которые, по данным литературных источников [1; 4; 6], оказывают наиболее существенное влияние на ДПН, а также были рассчитаны коэффициенты корреляции между полученными данными ДПН и биохимическими показателями. Установлено, что биохимические показатели сыворотки крови

изменяются в зависимости от возраста свиноматок, периода их репродуктивного цикла и состава рациона, однако все эти изменения находятся в пределах физиологической нормы [1; 6]. Результаты корреляционного анализа представлены в таблице 2, где сильные и средние корреляционные связи являются достоверными.

Из таблицы 2 видно, что для всех групп свиноматок наблюдается большое количество сильных и средних корреляционных связей, отличающихся по типу и силе. На ДПН при средних и больших временах существования поверхности (параметры σ_2 , σ_3 и λ_1) наибольшее влияние оказывают белки и липиды. При этом, что весьма интересно, повышение уровня общего белка и холестерина в сыворотке крови свиноматок всех исследуемых групп приводит к увеличению значений σ_2 , и σ_3 и уменьшению значений λ_1 ; а вот увеличение концентрации альбумина в их крови способствует увеличению σ_3 и снижению λ_1 лишь у лактирующих свиноматок и подсосунков, находящихся на откорме, для оставшихся групп, напротив, способствует увеличению значений параметра λ_1 и снижению σ_3 . Несколько неожиданными оказались результаты исследования, касающиеся триглицеридов, поскольку мы не выявили существенного влияния их концентрации в сыворотке крови свиноматок на параметры её ДПН.

Содержание мочевины в крови свиноматок влияет на состояние параметров σ_1 , λ_0 и λ_1 этой биологической жидкости (отрицательная корреляционная связь) и величину параметров σ_2 , и σ_3 (положительная корреляционная связь), а глюко-

Таблица 2.

Результаты корреляционного анализа сыворотки крови свиноматок*

<i>подсвинки, находящиеся на откорме (возраст 6 мес.)</i>					
показатели ДПП биохим. параметры	σ_1 , мН/м	σ_2 , мН/м	σ_3 , мН/м	λ_0 , мН·м ⁻¹ ·с ^{-1/2}	λ_1 , мН·м ⁻¹ ·с ^{1/2}
Общий белок, г/л	↓↓↓	↑↑↑	↑↑	↓↓↓	↓↓↓
Альбумины, г/л	↓↓↓	↓↓↓	↑↑↑	↓↓↓	↓↓↓
Триглицериды, ммоль/л	↑	↑↑	↓	↓	↓
Холестерол, ммоль/л	↑	↑↑↑	↑↑	↑	↓
Мочевина, ммоль/л	↑↑↑	↑↑↑	↑↑↑	↑	↑↑↑
Глюкоза, ммоль/л	↑↑↑	↑↑	↓↓↓	↑	↑↑↑
Кальций, ммоль/л	↑↑	↑↑	↑↑	↑↑	↑↑
Калий, ммоль/л	↑↑	↓↓↓	↓↓↓	↑	↑↑↑
Натрий, ммоль/л	↑↑↑	↑↑↑	↓↓↓	↑	↑↑
Хлорид-ионы, ммоль/л	↓↓↓	↓	↑	↑	↓
<i>холостые свиноматки (возраст 1 год)</i>					
	σ_1 , мН/м	σ_2 , мН/м	σ_3 , мН/м	λ_0 , мН·м ⁻¹ ·с ^{-1/2}	λ_1 , мН·м ⁻¹ ·с ^{1/2}
Общий белок, г/л	↓	↑↑	↑↑	↑↑	↓↓↓
Альбумины, г/л	↑↑	↑↑	↓↓↓	↑↑	↑↑
Триглицериды, ммоль/л	↑	↑↑	↑↑	↓	↓
Холестерол, ммоль/л	↓	↑↑↑	↑↑	↑	↓
Мочевина, ммоль/л	↑↑↑	↑↑	↑↑	↑↑	↑
Глюкоза, ммоль/л	↑↑↑	↑↑	↓↓↓	↑↑↑	↑
Кальций, ммоль/л	↑	↑↑↑	↑	↑↑	↑
Калий, ммоль/л	↑	↑↑	↓	↓	↑↑
Натрий, ммоль/л	↑↑↑	↑↑	↓↓↓	↑↑	↑↑↑
Хлорид-ионы, ммоль/л	↓↓↓	↑	↑↑	↑	↑
<i>супоросные свиноматки - 1/3 супоросности (возраст 1,5 года)</i>					
	σ_1 , мН/м	σ_2 , мН/м	σ_3 , мН/м	λ_0 , мН·м ⁻¹ ·с ^{-1/2}	λ_1 , мН·м ⁻¹ ·с ^{1/2}
Общий белок, г/л	↑	↑↑	↑↑↑	↓	↓↓↓
Альбумины, г/л	↑	↓	↓↓↓	↑	↑
Триглицериды, ммоль/л	↓	↑	↑	↓	↑
Холестерол, ммоль/л	↓	↑↑↑	↑↑	↓	↓↓↓
Мочевина, ммоль/л	↓↓↓	↑↑↑	↑↑	↓	↓
Глюкоза, ммоль/л	↑	↑↑	↓	↑↑↑	↑↑↑
Кальций, ммоль/л	↑	↑↑	↑↑	↓	↑
Калий, ммоль/л	↑	↓	↓↓↓	↑	↑↑↑
Натрий, ммоль/л	↑↑↑	↓	↓↓↓	↑↑↑	↑↑
Хлорид-ионы, ммоль/л	↓↓↓	↑	↑	↓	↓
<i>лактующие свиноматки (возраст 2 года)</i>					
	σ_1 , мН/м	σ_2 , мН/м	σ_3 , мН/м	λ_0 , мН·м ⁻¹ ·с ^{-1/2}	λ_1 , мН·м ⁻¹ ·с ^{1/2}
Общий белок, г/л	↑	↑↑↑	↑↑↑	↓	↓↓↓
Альбумины, г/л	↑↑	↑↑	↑↑	↓	↓↓↓
Триглицериды, ммоль/л	↓	↑↑	↑↑	↓	↑
Холестерол, ммоль/л	↑	↑↑↑	↑↑↑	↓	↓
Мочевина, ммоль/л	↓	↑↑↑	↑↑	↓↓↓	↓
Глюкоза, ммоль/л	↑↑↑	↑↑	↓	↑	↑
Кальций, ммоль/л	↑↑↑	↑↑	↑↑	↑	↑
Калий, ммоль/л	↑↑	↓↓↓	↓↓↓	↑↑	↑↑↑
Натрий, ммоль/л	↑↑	↓	↓↓↓	↑↑↑	↑↑
Хлорид-ионы, ммоль/л	↓↓↓	↓	↑	↑	↑

Примечания: *↑(↓) – слабая положительная (отрицательная) корреляционная связь, коэффициент корреляции от 0,1 до 0,29; ↑↑(↓↓) – средняя положительная (отрицательная) корреляционная связь, коэффициент корреляции от 0,3 до 0,69; ↑↑↑(↓↓↓) – сильная положительная (отрицательная) корреляционная связь, коэффициент корреляции больше 0,69. Для средней (P=0,05) и сильной (P=0,01) корреляционной связи значения корреляционного коэффициента достоверны.

зы - на σ_1 , σ_2 , λ_0 и λ_1 (положительная корреляционная связь) и σ_3 (отрицательная корреляционная связь).

Уровень кальциемии влияет на все параметры ДПН сыворотки крови свиноматок, причем данное неорганическое вещество для животных всех исследуемых групп проявляет свое действие как поверхностно-инактивное. Уровень натрия имеет положительную корреляцию с параметрами σ_1 , λ_0 и λ_1 и отрицательную корреляцию - с σ_3 для всех исследуемых групп свиноматок. А вот параметр σ_2 ДПН сыворотки крови свиноматок имеет отрицательную корреляционную связь с уровнем натрия только для лактирующих и супоросных животных, для остальных же групп свиноматок, наоборот, с уровнем натрия прослеживается положительная корреляция. Содержание хлорид-ионов в крови свиноматок оказывает сильное влияние на значения ДПН их сыворотки крови только при малых временах существования поверхности (σ_1) - отрицательная корреляционная связь, а калия - при средних и больших временах существования поверхности (отрицательная корреляционная связь - с уровнем σ_2 , и σ_3 и положительная корреляционная связь - с уровнем λ_1).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В результате исследований установлено, что значения ДПН сыворотки крови свиноматок разных групп имеют характерные отличия (наиболее существенны: σ_2 , σ_3 , λ_0 , λ_1). Значения ДПН и биохимических показателей сыворотки крови свиноматок зависят от возраста животных, периода их репродуктивного цикла и состава рациона. Параметры ДПН коррелируют с рядом биохимических показателей сыворотки крови.

Полученные результаты позволяют нам сделать вывод о перспективности изучения ДПН сыворотки крови животных, в частности, свиней с целью «экспресс-оценки» физиолого-биохимического статуса их организма.

ЛИТЕРАТУРА

1.Зайцев С.Ю. Биохимия животных. Фундаментальные и клинические аспекты / Зайцев

С.Ю., Конопатов Ю.В. - СПб.: Лань, 2005 - 384 с.

2.Зарудная, Е.Н. Динамическое поверхностное натяжение сыворотки крови свиноматок / Зарудная Е.Н., Зайцев С.Ю., Максимов В.И. // РВЖ СХЖ - 2009. - №2. - С. 23-24.

3.Зарудная Е.Н. Исследование поверхностного натяжения сыворотки крови свиней / Зарудная Е.Н. // Ветеринарная медицина. - 2008. - №4. - С. 33-35.

4.Казаков В.Н. Межфазная тензиометрия биологических жидкостей: Вопросы теории, методы и перспективы использования в медицине / Казаков В.Н., Синяченко О.В., Постовая М.В. и др. // Арх. Клин. Экспер. Мед. - 1998.-Т. 7. - №1. - С. 5-12.

5.Казаков В.Н. Межфазная тензиометрия биологических жидкостей в терапии / Казаков В.Н., Синяченко О.В., Игнатенко Г.А. и др. - Донецк: Донецчина, 2003. - 586 с.

6.Холод В.М. Справочник по ветеринарной биохимии / В.М. Холод, Г.Ф. Ермолаев. - Минск: Ураджай, 1988. - 168 с.

7.Fainerman V.B. *The measurement of dynamic surface tension by the maximum bubble pressure method* / Fainerman V.B., Miller R., Joos P. // Colloid Polymer Sci. - 1994.-Vol. 272. - P. 731-739.

Physiological-biochemical importance of dynamic surface tension investigation of sow serum/ Zarudnaya E. N., Zaitsev S. Yu., Maximov V. I.

SUMMARY

The adequate estimation of physiological-biochemical status of the sows plays an important role in the progress of the pig-breeding. For this reason development and application of more effective and promising diagnosis methods becomes more and more important. In the present work maximum bubble pressure method was used for the investigation of dynamic surface tension (DST) of the sow serum. The dependence of the DST values and biochemical parameters of serum on physiological conditions of the sows and on their nutrition was observed for the first time. Positive as well as negative correlations between the DST and biochemical parameters of the sows' serum were found. A possibility of DST importance for both prognosis and diagnosis of «express-estimations» physiological-biochemical status of sow organism was concluded.



ОБСУЖДЕНИЕ И РЕЦЕНЗИРОВАНИЕ

ОТЗЫВ НА МОНОГРАФИЮ ПРОФЕССОРА В.В. МАКАРОВА «СПИСОК МЭБ БОЛЕЗНЕЙ ЖИВОТНЫХ И ТРАНСГРАНИЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ» (МОСКВА, 2009), РЕКОМЕНДОВАННУЮ МСХ РФ В КАЧЕСТВЕ УЧЕБНОГО ПОСОБИЯ ДЛЯ СТУДЕНТОВ ВУЗОВ, ОБУЧАЮЩИХСЯ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ 111201 «ВЕТЕРИНАРИЯ»

Кукушкин С.А., Пономарев А.П. (ФГУ «Федеральный центр охраны здоровья животных»)

Монография профессора В. В. Макарова представляет собой учебное пособие, в котором рассматриваются наиболее актуальные инфекционные заболевания сельскохозяйственных животных и птиц, объединенные списком заболеваний Всемирной организации здравоохранения животных (МЭБ).

Данная тематика является крайне актуальной в профессиональном плане, т.к. рассматриваемые болезни (ящур, чума КРС, контагиозная плевропневмония, ГЭ КРС, лихорадка долины Рифт, чума мелких жвачных, оспа овец и коз, катаральная лихорадка овец, классическая чума свиней, африканская чума свиней, высокопатогенный птичий грипп и Ньюкаслская болезнь) имеют общемировое значение и существенное влияние на международную торговлю.

Характеристика каждого заболевания включает описание естественной истории и экономики, этиологии, эпидемиологии, диагностики, профилактики и контроля болезни. Монография богата интересными иллюстрациями по клиническому и патологоанатомическому проявлениям болезни, содержит эпидемиологические гра-

фики и диаграммы.

Монография удачно дополнена глоссарием основных эпизоотологических терминов, необходимых в работе современного ветеринарного врача.

В работе правильно акцентировано внимание на распространение инфекционных болезней с учетом современного развития технического прогресса (мировой транспортной сети, быстрого перемещения животных и сельскохозяйственных продуктов между странами и материками и др.).

Учебное пособие содержит ряд наиболее употребительных формул для расчета основных диагностических и эпизоотологических показателей (специфичность, прогностическая ценность, точность и др.).

Монография профессора В. В. Макарова, несомненно, заслуживает положительной оценки и будет особенно полезна студентам ВУЗов, аспирантам, слушателям ФПК, специалистам в области инфекционной патологии и эпизоотологии.

Рекомендуется использование данной монографии в качестве учебного пособия для студентов ВУЗов, обучающихся по специальности «Ветеринария».

ЗАМЕТНОЕ СОБЫТИЕ В МИКРОБИОЛОГИИ

РЕЦЕНЗИЯ НА «РУКОВОДСТВО ПО МЕДИЦИНСКОЙ МИКРОБИОЛОГИИ. ОБЩАЯ И САНИТАРНАЯ МИКРОБИОЛОГИЯ». КНИГА 1 / КОЛЛ. АВТОРОВ // ПОД РЕД. ЛАБИНСКОЙ А.С. И ВОЛИНОЙ Е.Г. (М.: ИЗД-ВО «БИНОМ», 2008, 1080 СТР., ИЛЛ.)

Макаров В. В. (Российского университета дружбы народов)

В учебном цикле общепрофессиональных дисциплин микробиология является основной пропедевтикой в подготов-

ке врачей ветеринарной и гуманной медицины и их дальнейшем совершенствовании в области инфекционной патологии.

Если в медицине преобладает общая врачебная практика, то в ветеринарии ведущая роль принадлежит именно заразным болезням, поэтому микробиология здесь особенно важна.

Имеющаяся и переиздаваемая учебная литература по этому направлению, по-видимому, характеризуется коллапсом как в идеологическом, так и содержательном отношении. Весь материал излагается в архаичном формате, не отвечающем требованиям времени (некое «усредненное» описание возбудителей по тривиальной схеме). Такая литература, с одной стороны, не оставляет у учащегося и специалиста глубокого представления о живом микромире, существующем за пределами наших оптических возможностей. С другой стороны, в таких изданиях не остается места и для микробиологической практики – патогенетики, семиотики, диагностики, вакцинологии, санитарной микробиологии и т.п., чего в других дисциплинах уже не предусмотрено.

Данное Руководство сформировано и написано именно в плане фундаментального и прикладного содержания. Обычное для рецензий перечисление хотя бы основных его разделов в этом случае невыполнимо из-за их огромного числа. Из наиболее интересных можно отметить лишь эксклюзивные в ветеринарии темы, освещенные здесь. Это факторы патогенности бактерий, лабораторные животные, диагностика, вакцинопрофилактика, современные клинические технологии, отдельными главами – теория и практика ПЦР и ИФА, экспресс-методы идентификации возбудителей. Во второй половине Руководства, посвященной санитарной микробиологии, для ветеринарных специалистов интересны все разделы: универсальные санитарно-микробиологические исследования многочисленных объек-

тов надзора (воздух, вода, продукты питания, лекарства), исчерпывающий перечень используемого при этом методического арсенала, питательных сред и т.д.

Необходимо особо отметить иллюстративное сопровождение. На многочисленных рисунках, схемах, в таблицах приводятся доказательные решения, реальные примеры, перечни и характеристики внедренных коммерческих препаратов, наборов, тест-систем.

Авторский состав Руководства весьма авторитетен и значителен (37 человек). В нем отмечается удачное сочетание микробиологов-пуристов, прикладников, специалистов производственной сферы, что служит гарантией актуальности, реальности, качества предлагаемого материала.

Руководство объемное, свыше тысячи страниц, и относительно дорогостоящее. По-видимому, оно не предназначено для индивидуального пользования. Но в условиях микробиологических учреждений, лабораторий сети ветеринарного надзора, на кафедрах, в исследовательских подразделениях инфекционного профиля, в системе постдипломного образования оно незаменимо. Настоятельно рекомендую ветеринарным микробиологам обратить на него самое пристальное внимание. Возможности пользоваться таким исчерпывающим источником в отечественной профессиональной литературе еще не было.

Эта книга Руководства – первая в серии. Будем надеяться, что последующие две – «Частная медицинская микробиология и этиологическая диагностика инфекций» и «Оппортунистические инфекции и методы их этиологической диагностики» окажутся столь же высокого качества и полезности для теории и практики борьбы с инфекционными болезнями как человека, так и животных.

ПРОФЕССОРУ В.Н.ВИДЕНИНУ—60 ЛЕТ



17 января 2010 года исполнилось 60 лет профессору кафедры оперативной хирургии Владимиру Николаевичу Виденину. Трудовую деятельность он начал в качестве рабочего на Винницком химкомбинате, служил в Советской Армии. В 1979 году окончил Ленинградский ветеринарный институт и был направлен по распределению ветеринарным врачом в совхоз «Мгинский» Ленинградской области. С 1981 года и по настоящее время работает на кафедре оперативной хирургии Санкт-Петербургской государственной академии ветеринарной медицины.

В 1986 году без отрыва от производства успешно защитил кандидатскую диссертацию на тему: «Применение поверхностно-активных антисептиков в ветеринарной хирургии». В 1990 году ему присвоено ученое звание доцента кафедры оперативной хирургии. В 2006 году защитил докторскую диссертацию на тему «Осложнения операционных ран у животных» и был избран по конкурсу на должность профессора

кафедры. Виденин В. Н. является членом трех диссертационных советов.

За период работы на кафедре он опубликовал более 120 научных работ, из них 12 – в центральных научных журналах. В 2000 году издал учебное пособие, рекомендованное МСХ РФ по специальности «Ветеринария» на тему «Послеоперационные гнойно-воспалительные осложнения».

Участвовал в работе ряда международных конференций по различным вопросам ветеринарной хирургии, фармакологии, иммунологии, профессорско-преподавательского состава СПбГАВМ. Имеет 2 рационализаторских предложения и патент РФ на изобретение.

Под руководством В. Н. Виденина выполняется три кандидатских диссертации. Он руководит работой 5-8 студентов в Студенческом научном обществе академии, результаты работы которых ежегодно докладываются на студенческих конференциях. Ряд студентов награждены дипломами.

Разработал и внедрил комплексную терапию и профилактику послеоперационных гнойно-инфекционных осложнений у животных, которая опубликована в методических рекомендациях, утвержденных Северо-западным отделением РАСХН (2000 г.). Для проведения практических занятий Виденин В.Н. подготовил и издал пять методических указаний.

В практической деятельности хирурга руководствуется воззрениями С. П. Боткина и И. П. Павлова о нервизме, учением Г. Селье об адапционном синдроме, стадийности болезни, раневого процесса. Профессионализм ветеринарного хирурга сочетает с адекватной анестезиологической защитой, иммунопрофилактикой и иммунотерапией на всех стадиях лечения животных.

Виденин В. Н. – опытный педагог, хороший лектор, воспитатель студенческой молодежи. За плодотворную работу Виденину В. Н. неоднократно были объявлены благодарности, он награжден почетной грамотой Министерства сельского хозяйства РФ, является ветераном труда.

Ректорат и деканат академии, коллектив кафедры оперативной хирургии сердечно поздравляют юбиляра и желают ему крепкого здоровья и дальнейших творческих успехов на благо развития ветеринарии и подготовки ветеринарных специалистов.

Иллюстрации к статье Смирновой О. О. «Изменение морфологических и биохимических показателей эритроцитов при интоксикации», с. 48.

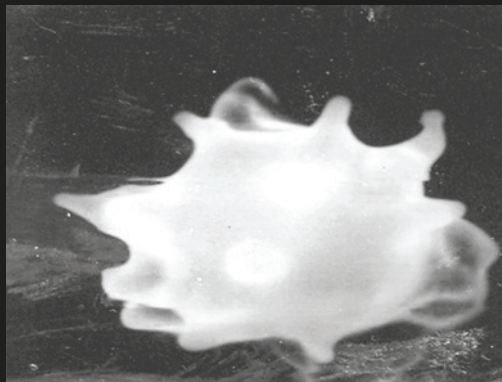


Рис 1. 0,5 ЛД₅₀ через 15 минут

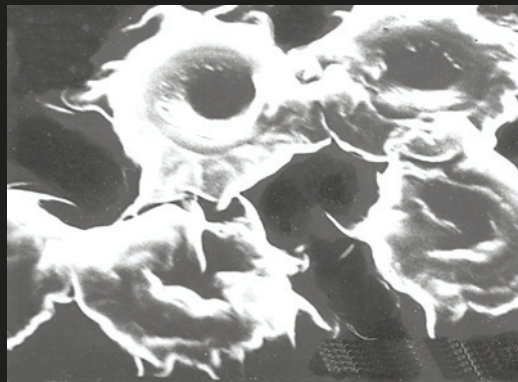


Рис 2. ЛД₅₀ через 10 минут

Иллюстрация к статье Зарудной Е.Н., Зайцева С.Ю., Максимова В.И. «Физиолого-биохимическое значение исследования динамического поверхностного натяжения сыворотки крови свиноматок» (с. 55)

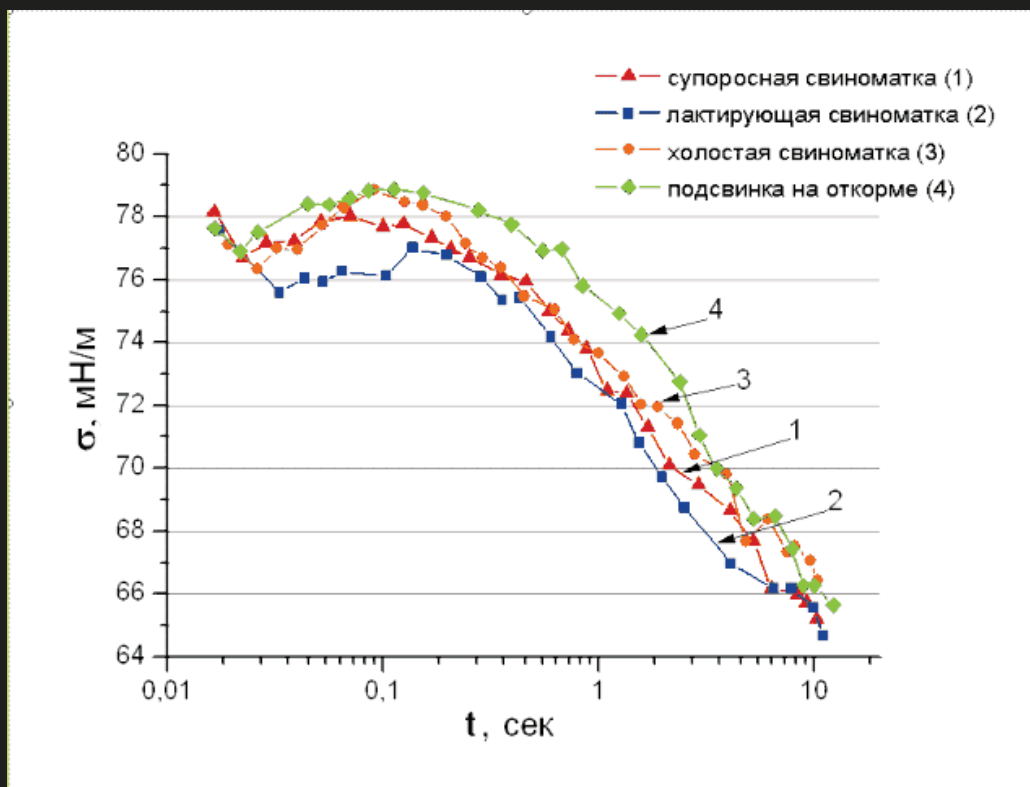


Рис.1. Выборочные тензиограммы сыворотки крови свиноматок

ПАМЯТКА АВТОРАМ

по оформлению статей, присылаемых в редакцию «МЕЖДУНАРОДНЫЙ ВЕСТНИК ВЕТЕРИНАРИИ»

Журнал вошел в перечень ВАК для публикации материалов докторских и кандидатских диссертаций, выходит не менее 4 раз в год. В нем публикуются работы по всем основным вопросам ветеринарии и смежным дисциплинам, согласно рубрикам:

1. Опыт, проблемы, перспективы
2. Инфекционные болезни
3. Инвазионные болезни
4. Хирургия
5. Акушерство, гинекология
6. Незаразные болезни
7. Фармакология, токсикология, фармация
8. Гомеопатия и фитотерапия

9. Зоогиена, санитария, экология, кормление
10. Болезни птиц
11. Болезни плотоядных и экзотических
12. Биохимия, анатомия, физиология
13. За рубежом
14. Подготовка кадров
15. Из истории ветеринарии
16. Информация.

Статьи в редакцию необходимо направлять в двух экземплярах компьютерного текста (шрифт 12, Times New Roman, интервал полуторный, абзац 1,25, отступ слева 3, справа, сверху и снизу 2 см), объем до 5 стр., литературных обзоров до 7 стр. с магнитным носителем (дискета, диск CD-ROM).

Научная статья должна содержать: название, введение, материал и методы, результаты исследований, обсуждение (заключение), на английском языке: название, инициалы и фамилия автора(ов), резюме (Summary), список литературы в алфавитном порядке (ссылка на авторов по тексту цифрами в квадратных скобках [1]). Ключевые слова (под названием учреждения).

Рисунки или таблицы размещают по тексту или указывают их место на полях рукописи. Единицы измерения давать по ГОСТу «Единицы физических величин». Желательно не включать в статью много таблиц и графиков.

Название статьи должно быть четким и коротким (не более 2-х строчек), над заглавием статьи УДК. Под названием статьи пишутся инициалы и фамилия автора (ов) и в скобках сокращенное название учреждения - аббревиатура. Обязательно прилагать фото (черно-белое) авторов на электронном носителе. В конце статьи указывается фамилия автора (ов), имя, отчество, место работы, ученая степень, почтовый адрес (с индексом), телефоны (рабочий, домашний), электронный адрес, а также ключевые слова в каждой публикации в алфавитном порядке.

Объявления и коммерческая реклама публикуется после оплаты. Срок исполнения в течение 3 месяцев. Плата с аспирантов за публикацию рукописи не взимается. Технические возможности типографии, в которой печатается журнал, оговариваются по телефону +7 (921) 944-04-27.

Рукописи, не принятые к публикации (не отвечающие настоящим правилам или получившие 2 отрицательные рецензии), авторам не возвращаются.

На журнал можно подписаться в редакции на основании письменного заявления, в т. ч. по электронной почте - farm07@mail.ru, факсу или по телефону. Стоимость подписки на год - 1200 рублей. Подписчики журнала обеспечиваются первоочередностью при публикации.

Учитывая, что журнал поступает и в дальнейшем зарубежье, необходимо резюме на английском языке (Summary) делать более подробным, например, не менее 9 строк в тексте статьи.



Редакция журнала
«Международный вестник
ветеринарии»
196084, Санкт-Петербург, Черниговская
5, СПбГАВМ.
Телефон/факс (812) 387-11-58
Mail to: farm07@mail.ru