ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ И ПРИКЛАДНЫЕ ОСНОВЫ ВЕТЕРИНАРНОЙ НАУКИ

сборник трудов научно-практической конференции студентов
института ветеринарной медицины и биотехнологии
Новосибирского ГАУ



Новосибирск 2024

МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«НОВОСИБИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»
ИНСТИТУТ ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ И БИОТЕХНОЛОГИИ

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ И ПРИКЛАДНЫЕ ОСНОВЫ ВЕТЕРИНАРНОЙ НАУКИ

сборник трудов научно-практической конференции студентов
института ветеринарной медицины и биотехнологии
Новосибирского ГАУ

Новосибирск 2024

УДК 619: 001 (08)
ББК 48: 72, я 431
А 437

Теоретические и прикладные основы ветеринарной науки: сб. трудов научно-практической конференции студентов института ветеринарной медицины и биотехнологии Новосибирского государственного аграрного университета (г. Новосибирск, 31 мая 2024 г.), / Новосиб. гос. аграр. ун-т. – Новосибирск: ИЦ НГАУ «Золотой колос», 2024. – 404 с.

Оргкомитет:

Я.В. Новик, канд. ветеринар. наук, директор ИВМиБ Новосибирского ГАУ

М.В. Лазарева, канд. ветеринар. наук, доцент

О.В. Распутина, д-р ветеринар. наук, профессор

Н.А. Сигарева, канд. биол. наук, доцент

С.В. Баталова, канд. биол. наук, доцент

Е.И. Земляницкая, канд. ветеринар. наук

Ответственный за выпуск сборника: М.В. Лазарева

В сборнике научных трудов рассматриваются проблемы развития ветеринарной науки, пути их решения. Представленные теоретические обобщения и практический опыт работы в современных условиях способствуют дальнейшему повышению эффективности научных исследований и уровня развития ветеринарии. Материалы сборника предназначены для студентов, магистрантов, аспирантов, преподавателей и всех заинтересованных лиц.

© Новосибирский государственный аграрный университет, 2024
Входит в РИНЦ®: да

УДК 619:612.014.482

МЕХАНИЗМЫ РАДИАЦИОННОГО ПОРАЖЕНИЯ ТКАНЕЙ И ОРГАНОВ

И.Н. Алексеев, студент
Научный руководитель: В.М. Сороколетова, канд. биол. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. В данной статье рассмотрено воздействие радиации на ткани и некоторые органы, реакции, возникающие в организме и их последствия.

Ключевые слова: радиация, АФК, ионизирующие излучение, легкие, кишечник, кожа, апоптоз, цитокины, тканевая гипоксия, фиброз, неопластическая трансформация, антиоксиданты, хемокины, медиаторы.

Радиация – это явление, присутствующее в нашей повседневной жизни и возникающее из природных и искусственных источников. Живые организмы серьезно страдают от радиационно-индуцированного повреждения клеток, угрожающего как здоровым, так и больным тканям.

Считается, что повреждение тканей после высоких доз радиации является результатом либо истощения паренхиматозных и сосудистых эндотелиальных клеток. Вторичные реактивные процессы в ответ на гибель сосудистых эндотелиальных клеток и тканевых стволовых клеток, и клеток-предшественников приводят к гораздо большей потере клеток, повреждению тканей, фиброзу, чрезмерное образование активных форм кислорода (АФК), некрозу и функциональным дефицитам (рис. 1).



Рисунок 1 – Схема прямого и непрямого повреждения клеток ИИ

АФК представляют собой формы кислорода, которые временно существуют в более реакционноспособном состоянии, чем молекулярный кислород. Первичная АФК представляет собой супероксид, который образуется в результате одноэлектронного восстановления молекулярного кислорода. Эта реакция катализируется НАДФН-оксидазой, электроны которой доставляет НАДФН. АФК могут возникнуть из нескольких источников, включая проникновение активированных лейкоцитов и макрофагов. Кроме того, другие

клетки, такие как фибробласты, могут стимулироваться провоспалительными цитокинами для производства АФК. Тканевая гипоксия, возникающая в результате повреждения сосудов, является еще одним постоянным источником генерации АФК. В настоящее время признано, что некоторые ферменты потенциально способны продуцировать АФК; возможно, наиболее важным из них является НАДФН-оксидаза. Другим источником АФК является ксантиноксидаза. Генерация этих реактивных молекул является частью врожденной иммунной системы и помогает быстро очистить рану от повреждений, но чрезмерное производство АФК может привести к серьезному повреждению тканей, включая фиброз и даже неопластическую трансформацию [1].

Большинство тканей и органов обладают множеством защитных механизмов, которые взаимодействуют с токсикантами, чтобы избежать вредного воздействия АФК. К ним относятся как ферментативные, так и неферментативные молекулы, которые действуют как мощные антиоксиданты или системы, разрушающие окислители. АФК выводятся из клетки ферментативными системами, включая супероксиддисмутазу (СОД), каталазу, альдегиддегидрогеназу и глутатионпероксидазу, или неферментативными системами, включая витамины-антиоксиданты, такие как альфа-токоферол и аскорбиновая кислота. Каталаза, образующаяся в шероховатой эндоплазматической сети, концентрируется в пероксисомах, расположенных рядом с митохондриями по всей клетке, и реагирует с перекисью водорода с образованием воды и кислорода. Глутатионпероксидаза восстанавливает перекись водорода, передавая энергию реактивных пероксидов небольшому серосодержащему белку, глутатиону. Другие известные защитные вещества включают пероксиредоксин, который вместе с СОД обеспечивает мощную систему против повреждающих метаболитов АФК.

Вскоре после радиационного воздействия на ткани и органы инициируется каскад цитокинов и хемокинов, а медиаторы, высвобождаемые в облученных тканях, закрепляют и усиливают воспалительную реакцию в течение длительных периодов времени, что приводит к возможному хроническому воспалению и повреждению тканей. Среди многочисленных провоспалительных цитокинов и хемокинов, которые чрезмерно продуцируются сразу после радиационного воздействия, выделяют интерлейкин-1 (IL-1), IL-6, фактор некроза опухоли (TNF)-α и трансформирующий фактор роста (TGF)-β. основные цитокины, участвующие в реакции кожи, легких и мозга. Хемокины, ответственные за рекрутирование клеток костномозгового происхождения (BMDC) в облученные ткани, включают хемокиновый лиганд CXC 12 (CXCL-12), также известный как стромальноклеточный фактор-1 (SDF-1), и хемокиновый рецептор CXC типа 4. (CXCR4).

TGF-β представляет собой многофункциональный и плейотропный цитокин, влияющий на многие клеточные процессы, включая рост эпителиальных клеток, пролиферацию мезенхимальных клеток и выработку внеклеточного матрикса. Облучение, даже в низких дозах, является одним из немногих экзогенных факторов, которые, как известно, вызывают активацию TGF-β.

Макрофаги играют важную роль в ответе на повреждение тканей, включая регуляцию тканевого гомеостаза, координацию адаптивного иммунного ответа, воспаление, разрешение и восстановление. Макрофаги являются домом для места лучевого поражения тканей и могут способствовать лавине воспалительных цитокинов. Фенотипы макрофагов характеризуются как «классически активированные провоспалительные (M1)» или «альтернативно активированные» противовоспалительные (M2) клетки. Макрофаги M1 способствуют воспалению, разрушению внеклеточного матрикса и апоптозу, тогда как макрофаги M2 способствуют развитию внеклеточного матрикса. Макрофаги M1 имеют тенденцию вызывать хроническое воспаление (фиброз) и повреждение тканей, тогда как макрофаги M2 имеют тенденцию разрешать воспаление и облегчать заживление ран [2].

Радиация может убивать клетки двумя разными механизмами. Первый — апоптоз, также называемый запрограммированной клеточной смертью или интерфазной смертью. Клетки, подвергающиеся апоптозу как непосредственному последствию радиационного

повреждения, обычно погибают в интерфазе в течение нескольких часов после облучения, независимо от промежуточного митоза и без него. У них общие морфологические изменения, включая потерю нормальной ядерной структуры и деградацию ДНК. Второй механизм гибели клеток — это репродуктивная недостаточность, вызванная радиацией. Радиация в достаточных дозах может подавлять митоз, то есть способность клетки делиться и размножаться бесконечно. Подавление клеточной пролиферации — это механизм, с помощью которого радиация убивает большинство клеток млекопитающих. Поскольку радиация убивает клетки, подавляя их способность делиться, ее воздействие на человека проявляется в первую очередь в тканях с высокой скоростью клеточного обновления или обновления, характеризующихся высокой пролиферативной активностью. К ним относятся такие ткани, как костный мозг и слизистая оболочка желудка и тонкой кишки [3].

Острое радиационное поражение кожи проявляется ранней эритемой и сухим или влажным шелушением, частично вследствие депопуляции остро реагирующих базальных эпителиальных клеток. Такие острые кожные реакции обычно со временем проходят. Однако некоторые влажные поражения впоследствии переходят в подострую и позднюю стадии повреждения кожи. Травмы кожи могут охватывать небольшие участки, но проникать глубоко в мягкие ткани, достигая даже подлежащих мышц и костей.

Хотя конкретные клеточные механизмы, связанные с радиационно-индуцированным повреждением кожи, остаются плохо изученными, считается, что патологические эффекты, наблюдаемые в облученной коже, являются результатом потери стволовых клеток и клеток-предшественников базального и дермального слоев, а также многоклеточных взаимодействий посредством различных медиаторов воспаления, приводящих к фиброзным процессам. Радиационное повреждение кожи частично объясняется снижением функционирования тканевых стволовых клеток, которые больше не могут заменить дифференцированные функциональные клетки, что приводит к потере гомеостаза. Пролиферация и выживаемость стволовых клеток быстро ухудшаются в течение 3 дней после облучения, а 3-кратное увеличение апоптоза среди этих клеток сохраняется в течение нескольких месяцев после этого, что совпадает с постоянным повреждением ДНК [4].

Симптомы и признаки радиационно-индуцированного поражения желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) могут возникнуть во время/или после лучевой терапии. Наиболее значимые симптомы острой желудочно-кишечной токсичности включают тошноту/рвоту, диарею, учащение стула, снижение потребления пищи, потерю жидкости и электролитов, а также боли в животе и прямой кишке.

Эпителий кишечника представляет собой высоко регенеративную ткань, питаемую многочисленными популяциями стволовых клеток и клеток-предшественников в основании крипт Либеркуна. Патофизиология повреждения желудочно-кишечного тракта включает динамические взаимодействия между сосудистой сетью кишечника, эпителиальными стволовыми клетками и стромальными элементами, включая резидентные и инфильтрирующие макрофаги и тучные клетки. Микрососудистое повреждение, опосредованное эндотелиальным апоптозом, играет значительную и раннюю роль в развитии острой фазы повреждения ЖКТ. Сосудистая ишемия способствует вторичному истощению энтероцитов, нарушению барьера слизистой оболочки, бактериальной транслокации и структурным повреждениям кишечника. Доставка антикоагулянтов во время и после воздействия высоких доз радиации приводит к уменьшению повреждения кишечника и ускорению регенерации эпителия. Отличительной чертой начальной фазы повреждения ЖКТ является активация АФК и их способность стимулировать транскрипционные факторы и провоспалительные цитокины, тогда как язвенная фаза является проявлением депопуляции стволовых клеток эпителиальных крипт и клеток-предшественников [1].

Радиационное поражение легких обычно делят на два подсиндрома: пневмонит и хронический фиброз. Пневмонит характеризуется острым воспалением, возникающим в течение первых 3 месяцев радиационного воздействия, и несет в себе риск серьезных

легочных осложнений, приводящих к дыхательной недостаточности и органной недостаточности.

В заключении можно сделать вывод, что радиационно-индуцированный фиброз представляет собой отсроченный ответ на лучевую терапию, который может развиваться от нескольких месяцев до нескольких лет после радиационного воздействия и завершается прогрессирующим облитерирующим фиброзом, приводящим к дыхательной дисфункции и снижению качества жизни [1].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1.Оцука С. Depletion of neural precursor cells after local brain irradiation is due to radiation dose to the parenchyma, not the vasculature. - Radiat Res, 2006. - 50 p.

2. Секине И. Ретроспективный анализ стероидной терапии лучевого поражения легких у больных раком легких. - Радиотер Онкол., 2006. - 35 с.

3. Principal Cellular and Tissue Effects of Radiation // National Library of Medicine URL: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK12344/.

4. Ким, Д.Ч. Радиационная экология : учебное пособие для вузов / Д.Ч. Ким, Д.И. Левит, Г.Д. Гаспарян. — 3-е изд., стер. — Санкт-Петербург : Лань, 2022С. 47с.

УДК 612:611.7:599:82

ОСОБЕННОСТИ АНАТОМИЧЕСКОГО СТРОЕНИЯ СКЕЛЕТА И НЕКОТОРЫХ КОСТЕПОДОБНЫХ ТКАНЕЙ ОБЫКНОВЕННОЙ ИГРУНКИ

И.Н. Алексеев, студент
Научный руководитель: Е.А. Сысоева, ассистент кафедры
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Строение структуры костей обыкновенной игрунки схожи с человеком, поэтому их используют в качестве стандарта в исследованиях нарушений роста, потенциально вызванных дисбалансом кальция, или для оценки влияния терапии на остеопорозную деформацию скелета. Возрастные изменения, происходящие в мозге, а также его строение, близки к аналогичным процессам в человеческом мозге. Это послужило поводом использовать их для исследований неврологических патологий, в том числе болезни Альцгеймера и Паркинсона.

Ключевые слова: обыкновенная игрунка, обезьяна, скелет, голова, череп, зубы, челюсть.

Особенности строения скелета у разных видов животных и птиц вызывает оживленный интерес как у ученых исследователей, так и у владельцев животных и птиц. Многие ученые отмечают различия в строении и способах соединения костей организма [1, 2, 3, 4]. Обыкновенные игрунки (*Callithrix jacchus)* – очень маленькие обезьяны. Самцы чуть больше самок: средняя длина тела самца составляет 188 мм, в то время как самки – 185 мм длиной хвоста 25 – 30 см. Самцы весят в среднем 256 грамм, а средний вес самки составляет 236 грамм. В 2014 году был расшифрован геном обыкновенной игрунки. Обыкновенные игрунки обитают в северо-восточных и центральных лесах Бразилии.

Они всеядны и естественным образом питаются древесной камедью, фруктами, орехами, насекомыми и мелкими позвоночными. Как в естественной среде обитания, так и в неволе они живут семейными группами, возглавляемыми доминирующей моногамной родительской парой. Беременность длится примерно 145 дней. Половой зрелости достигают в возрасте 1,5 – 2 лет, а продолжительность жизни животных в неволе составляет 16 лет.

У игрунки, голова круглая, с коротким лицевым отделом. Шерсть серого, местами черного цвета, на лбу белый ромбик, на хвосте светлые кольца. Лицевая часть головы

покрыта короткими волосами. У серебристой игрунки на голове и ушах нет удлиненных пучков волос. У большинства других видов на ушах имеются длинные пучки волос от серебристого и серого до черного цвета. Характерно, что нижние клыки игрунок имеют форму резцов.

На большом пальце задней конечности когтеобразный ноготь, помогающий ловко передвигаться по деревьям.

Обыкновенная игрунка напоминает человека по структуре костей и ремоделированию, что делает ее превосходной животной моделью приматов, не являющихся человеком, для остеологических исследований, которые включают в себя исследования витамин D-зависимого рахита, остеомаляции, остеопении и остеопороза.

Зубная формула игрунки 2I-1C-3P-2M каждого ротового квадранта нетипична для обезьян Южной Америки, у которых обычно есть третий коренной зуб. Имеются семь шейных, 12 – 13 грудных, 7 – 6 поясничных, 2 – 3 крестцовых и 26 – 29 хвостовых позвонков, при этом грудопоясничный отдел всегда включает 19 позвонков. Сигмовидная ключица соединяет лопатку с рукояткой грудины.

В зависимости от числа грудных позвонков между рукояткой и мечевидным отростком располагаются 4 – 5 грудных позвонков. Широкие межкостные промежутки отделяют лучевую кость от локтевой кости, а большеберцовую кость от малоберцовой кости. Небольшая сесамовидная кость прикрепляется к *m. abductor digiti primi longus* у медиального края запястья, на ладонной/подошвенной стороне блока каждой метаподиальной кости расположена пара сесамовидных костей, а круглые фабеллы сочленяются с проксимальными поверхностями мыщелков бедренной кости. И передние, и задние лапы имеют по пять пальцев. На большом пальце пальца плоский ноготь, тогда как на всех остальных пальцах имеются изогнутые когти. Центральная кость присутствует в запястье и в предплюсне.

Череп взрослой игрунки имеет длину 45±2 мм от самой ростральной точки резцовой кости до самой каудальной точки затылка и ширину 29 ± 1 мм между обеими скуловыми дугами. При этом, статистически значимых различий между взрослыми самцами и самками обыкновенной игрунки не выявлено.

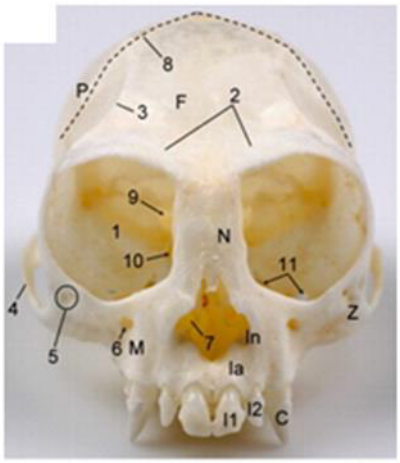


Рисунок 1(а) – Череп взрослой игрунки, вид спереди: 1 – orbita; 2 – arcus supraciliaris; 3 – linea temporalis; 4 – arcus zygomaticus; 5 – for amina zygomaticofacialia; 6 – foramen infraorbitale; 7 – concha nasalis ventralis; 8 – sutura coronalis; 9 – foramen opticum; 10 – fissura orbitalis dorsalis; 11 – fissura orbitalis ventralis; Ia – processus alveolaris ossis incisivi; B –processus nasalis ossis incisivi; Z – os zygomaticum; F – os frontale; П – os parietale. I1 – dens incisivus primus; I2 – dens incisivus secundus; C – dens caninus. Ц. Кастелин, 2012

К основным характеристикам черепа взрослой игрунки относятся почти полное заглазничное закрытие глазниц, сросшийся лобный шов и межчелюстной симфиз, в результате чего нижняя челюсть единая, наличие скулово-теменного шва, большого

эктотимпанального кольца латерально от нижней челюсти. Барабанный пузырь, клыки с короткими клыками и три премоляра в каждом ротовом квадранте.

Очень большие конические орбиты почти полностью закрыты посторбитально, так как имеются только узкие дорсальная и вентральная глазничные щели. Нижняя челюсть и особенно ее тело относительно большие. Виден выступающий угол нижней челюсти. Симфиз между левой и правой челюстями уже закрыт при рождении (рис. 1) [3].

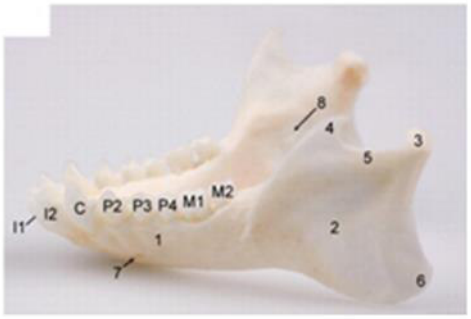


Рисунок 1 (б) – Вид челюсти взрослой игрунки слева сбоку: 1 – corpus mandibulae; 2 – ramus mandibulae; 3 – processus condylaris; 4 – processus coronoideus; 5 – incisura mandibulae; 6 – angulus mandibulae; 7 – foramen mentale; 8 – foramen mandibulae; I1 dens incisivus primus; I2 dens incisivus secundus; C – dens caninus; P2 – dens premolaris secundus; P3 – dens premolaris tertius; P4 – dens premolaris quartus; M1 – dens molaris primus; M2 – dens molaris secundus.

При боковом осмотре черепа сквозь эктотимпанальное кольцо хорошо видны косточки среднего уха, включающие молоточек, наковальню и стремечко. Молоточек не имеет выраженных латеральных, ростральных или мышечных отростков. Между наковальней и стременем имеется небольшая чечевицеобразная кость (рис. 2) [2].

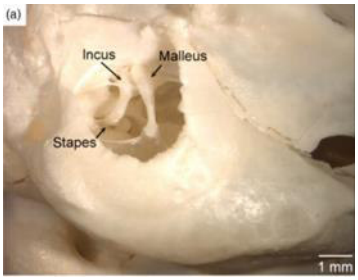


Рисунок 2(а) – Слуховые косточки среднего уха обыкновенной игрунки. (а) Топография правых косточек in situ (вид сбоку). Ц. Кастелин, 2012

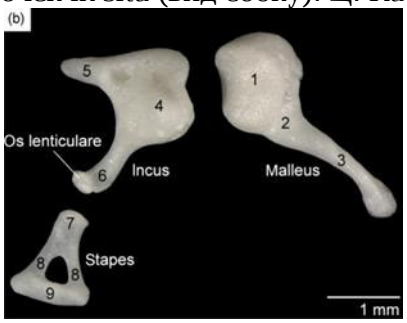


Рисунок 2 (б) Большее увеличение косточек: 1 – caput mallei; 2 – collum mallei; 3 – manubrium mallei; 4 – corpus incudis; 5 – crus breve; 6 – длинный отросток наковальни (длинная ножка или чечевицеобразный отросток); 7 – caput stapedis; 8 – crus stapedis; 9 – basis stapedis. Ц. Кастелин, 2012

У взрослой игрунки каждый ротовой квадрант содержит два резца, клык с короткими клыками, три премоляра и два коренных зуба, в результате чего общее количество зубов

составляет 32. На верхней челюсти ростральный (P2) и средний (P3) премоляры имеют один корень, каудальный премоляр (P4) имеет два корня, а оба моляра имеют по три корня (рис. 3).

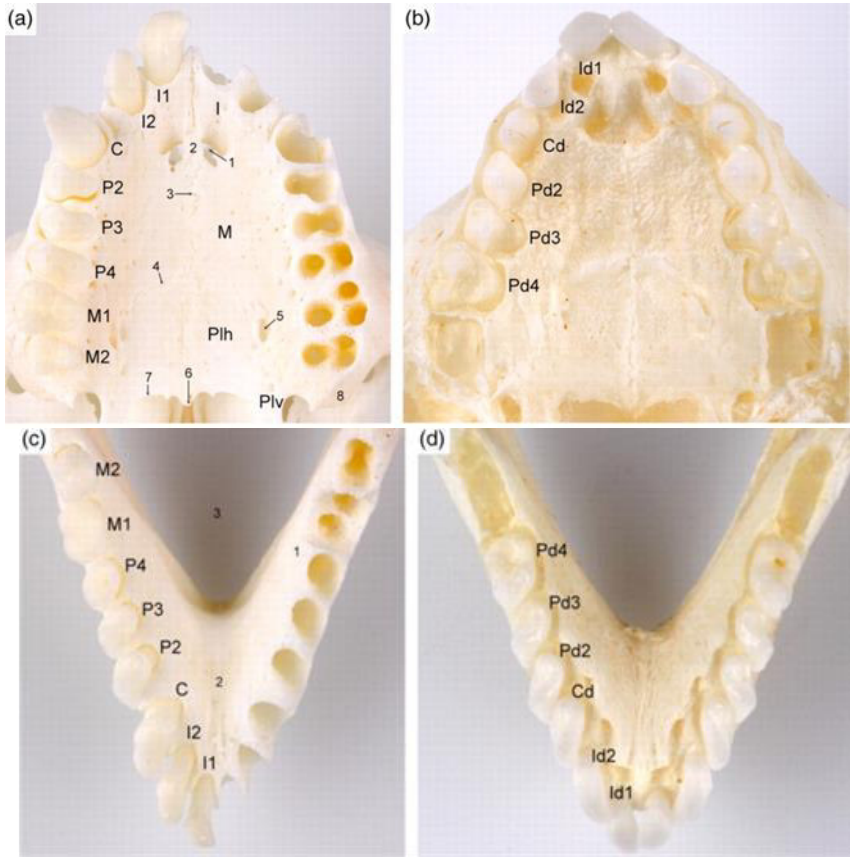


Рисунок 3 – Зубная система игрунки. а – зубной ряд верхней щеки взрослой игрунки, вид снизу: I1 – dens incisivus primus; I2 – dens incisivus secundus; C – dens caninus; P2 – dens premolaris secundus; P3 – dens premolaris tertius; P4 – dens premolaris quartus; M1 – dens molaris primus; M2 – dens molaris secundus; I – os incisivum; M – maxilla; Plh – lamina horizontalis ossis palatini; Plv – lamina перпендикулярная ossis palatini; 1 – fissura palatina; 2 – processus palatinus ossis incisivi; 3 – sutura palatina mediana; 4 – sutura palatina transversa; 5 – foramen palatinum majus; 6 – spina nasalis caudalis; 7 – край хоан; 8 – tuber maxillae. (б) Вентральный вид зубного ряда верхней щеки месячной игрунки: Id1 – dens incisivus deciduus primus; Id2 – dens incisivus deciduus secundus; Cd – dens caninus deciduus; Pd2 – dens premolaris deciduus secundus; Pd3 – dens premolaris deciduus tertius; Pd4 – dens premolaris deciduus quartus. в – зубной ряд нижней щеки взрослой игрунки сверху: 1 – corpus mandibulae; 2 – symphys intermandibularis; 3 – spatium intermandibulare. Обозначение зубных рядов аналогично верхней щеке. (г) вид сверху на зубной ряд нижней щеки месячной игрунки. Ц.Кастелин, 2012

Размеры премоляров верхней челюсти примерно равны. Напротив, первый моляр заметно больше последнего. Оба коренных зуба нижней челюсти, не сильно различающиеся по размерам, имеют два корня. Это контрастирует с одиночными корнями, присутствующими в других зубах нижней челюсти. Количество корней отражается количеством бугорков, видимых на окклюзионных поверхностях зубов (рис. 4).

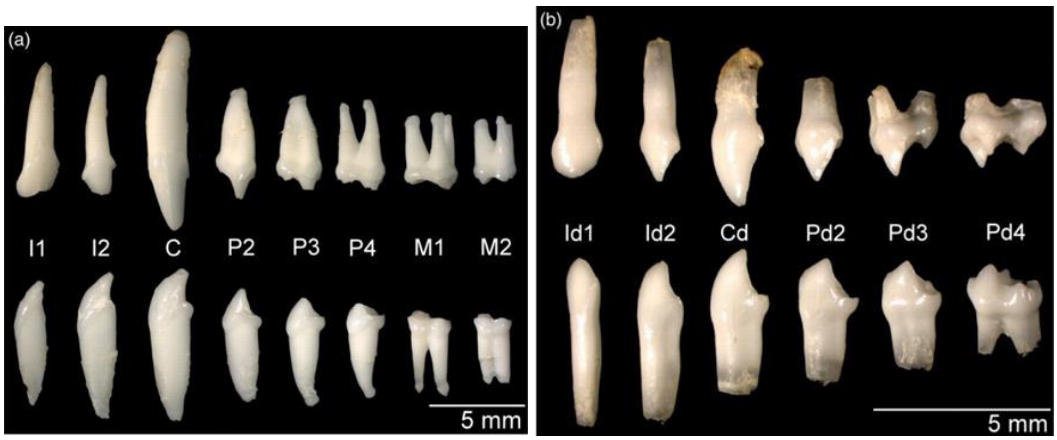


Рисунок 4 – Вид сбоку на левосторонние зубы взрослой (а) и месячной (б) игрунки. Маркировка зубных рядов аналогична рисунку 3. Ц. Кастелин, 2012

Обыкновенные игрунки особенно полезны в качестве моделей в остеологических исследованиях, поскольку морфология и физиология их костей напоминают человеческие. В частности, сходство между старой игрункой и человеком в строении и ремоделировании костей очень ценно для изучения заболеваний костей и суставов, таких как остеопороз или ревматоидный артрит. Настоящие морфометрические данные могут, например, использоваться в качестве стандарта в исследованиях нарушений роста, потенциально вызванных дисбалансом кальция, или для оценки влияния терапии на остеопорозную деформацию скелета [1].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кирдорф У. Сколько нижних челюстей у млекопитающего? // Anat Histol Embryol. – 2011. – С. 11.

2. Мошенник Д.Р. Остеология // Атлас общей анатомии приматов – павиана, шимпанзе и человека. – Лондон: Вашингтонский университет Press, 1973. – С. 20.

3. Эбботт Д.Х. Аспекты базовой биологии и истории жизни обыкновенной мартышки, важные для биомедицинских исследований // Комп Мед . – Нью-Джерси: 2003. – С. 17.

4. Климова, А.Д. Особенности соединения костей лицевого и мозгового отделов при помощи швов у цыпленка и гусенка / А.Д. Климова, М.В. Первенецкая, М.В. Лазарева // Вопросы ветеринарной науки и практики : Сборник трудов научно-практической конференции преподавателей, аспирантов, магистрантов и студентов факультета ветеринарной медицины Новосибирского государственного аграрного университета, Новосибирск, 25 марта 2019 года / Новосибирский государственный аграрный университет. – Новосибирск: ИЦ НГАУ «Золотой колос», 2019. – С. 47-50.

УДК 576.7

РАЗВИТИЕ И РЕГЕНЕРАЦИЯ ХРЯЩЕВОЙ ТКАНИ

С.А. Анопченко, студентка
Научный руководитель: М.В. Лазарева, канд. ветеринар. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. В статье рассмотрены развитие и регенерация хрящевой ткани. Приведены виды хрящевой ткани. Изучен эмбриональный и постэмбриональный гистогенез. Проанализированы физиологическая и репаративная виды регенерации. Рассмотрение вопросов, связанных с особенностями хрящевой ткани являются важными и актуальными для изучения физиологии и анатомии живых организмов.

Ключевые слова: хрящевая ткань, хондроциты, хондробласты, прехондробласты, регенерация, хондрогистогенез.

Хрящевая ткань – это упругая и гладкая эластичная ткань, которая покрывает и защищает концы длинных костей в суставах, при этом является структурным компонентом грудной клетки, уха, носа, бронхов, межпозвоночных дисков и многих других компонентов тела. Она не такая твердая и жесткая, как костная ткань, но гораздо более жесткая и гораздо менее гибкая, чем мышца [1].

Существует три вида хрящевой ткани – гиалиновая, эластическая и волокнистая.

Гиалиновый хрящ входит в состав передних концов ребер, грудины, хрящей носа, суставных поверхностей, образует скелет у плода. Под надхрящницей в поверхностных слоях хряща располагаются незрелые клетки – хондробласты и молодые хондроциты. В глубоких слоях хряща хондроциты располагаются группами в одной или смежных лакунах, образуя изогенные группы клеток, которые образуются повторяющимся делением одного хондроцита.

Эластический хрящ образует скелет ушных раковин и хрящей гортани. В отличие от гиалинового хряща в состав его межклеточного вещества, кроме аморфного вещества и коллагеновых волокон, входит плотная сеть эластических волокон, которая на периферии переходит в ткань надхрящницы. Клетки его идентичны клеткам гиалинового хряща. Они образуют группы и лишь под надхрящницей лежат одиночно.

Волокнистый хрящ локализуется в составе межпозвоночных дисков. Межклеточное вещество в центральной части содержит веерообразно расположенные пучки волокон, между которыми располагаются хондроциты. Этот вид хряща представляет собой переходную форму между гиалиновым хрящом и плотной соединительной тканью [2].

Хондрогистогенез – это гистогенетический процесс образования, обновления, регенерации, старения хрящевых тканей в онтогенезе. Существует две разновидности хондрогистогенеза: эмбриональный и постэмбриональный. Эмбриональный гистогенез заключается в изначальном формировании хрящевых тканей в конце эмбрионального периода. Постэмбриональный гистогенез заключается в росте, физиологической регенерации, старении хрящевой ткани, протекающей в течение всей жизни человека.

Эмбриональный гистогенез протекает в три стадии:

1. Образование хрящевого зачатка. Происходит сближение клеток мезенхимы. Скелетогенные клетки размножаются, теряют отростки и образуют скопления. Эти скопления становятся родоначальниками хондробластического ряда.

2. Образование первичной ткани и клеточной дифференцировки. Клетки хрящевого зачатка становятся хондробластами и частично дефференцируются в хондроциты I типа. Начинается синтез нефибриллярных белков, а также формирование гелеобразного полужидкого оксифильного аморфного матрикса.

3. Дифференцировка различных видов хрящевой ткани. Хондробласты дифференцируются в хондроциты II типа, синтезируется коллаген и эластин, формируется гелеобразный упругий базофильный матрикс. Хондроциты остаются в матриксе и продолжают делиться, образуя изогенные группы [3].

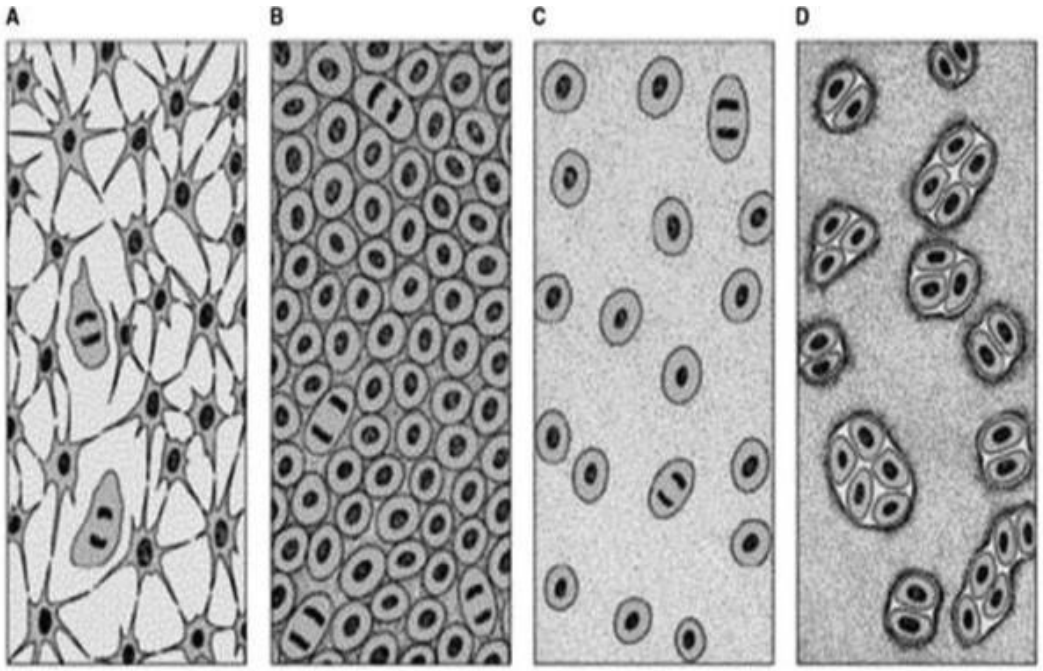


Рис.1 – Гистогенез хрящевой ткани
A. Мезенхима
B. Хрящевой зачаток
C. Первичная хрящевая ткань
D. Изогенные группы хондроцитов зрелого хряща

Постэмбриональный гистогенез включает:

1. Аппозиционный рост – увеличение массы хрящевой ткани с периферии за счет интенсификации синтеза молодого межклеточного вещества хондробластами и хондроцитами I типа.

2. Интерстициальный рост – увеличение массы хрящевой ткани изнутри за счет интенсификации синтеза компонентов зрелого межклеточного вещества хондроцитами II типа в изогенных группах.

3. Старение хрящевой ткани – начинается из центральных областей хряща, набухание и деструкция хондроцитов, образование в межклеточном веществе центров минерализации, накопление солей Са, межклеточное вещество ощелачивается и приобретает оксифилию, резорбируется хондрокластами.

4. Регенерация хрящевой ткани – деструктированная хрящевая ткань (старение, повреждение) параллельно с резорбированием может восстановиться за счет камбиальных хрящевых клеток, их последующей дифференцировки и повышению синтетической активности [4].

Хрящевая ткань имеет низкий регенеративный потенциал. Несмотря на это она способна на восстановление, благодаря способности хрящевых клеток делится, но в меньшей степени, из-за отсутствия кровоснабжения хряща. При двигательной физиологической нагрузке могут происходить изменения в строении хрящевой ткани. Благодаря физиологической регенерации при снижении нагрузки в состоянии покоя ткань может восстановиться без утраты функциональных составляющих. Физиологическая регенерация хрящевых тканей происходит за счет аппозиционного и интерстициального роста ткани. Аппозиционный рост происходит с поверхности за счет надхрящницы: дифференцировки хондробластов и хондроцитов, синтезу межклеточного вещества и делению хондрогенных клеток. Интерстициальный рост происходит внутри за счет деления клеток в зоне зрелого хряща: митотического деления хондроцитов в зоне зрелого хряща и образования изогенных групп.

Репаративная регенерация в основном осуществляется за счет камбиальных элементов надхрящницы – прехондробластов и хондробластов. Прехондробласты – недефференцированные клетки веретовидной формы с малым количеством органелл и высокой митотической активностью. Основной функцией этих клеток является дифференцировка в хондробласты. А хондробласты – это малодифференцированные клетки уплощенной формы, обладающие средней митотической активностью. Их функция заключается в дифференцировке в хондроциты, а также секреции гиалуроновой кислоты, гепарина и нефибриллярных белков.

В течение первых 1-2 месяцев с момента травмы сначала образуется грануляционная ткань, состоящая из молодых фибробластов, постепенно замещающихся хрящеподобной тканью, активно синтезирующей протеогликаны и коллагеновые волокна. Через 3-6 месяцев регенерирующий участок обретает сходство с гиалиново-фиброзным молодым хрящом.

Нужно иметь в виду, что полноценная репаративная регенерация хряща возможна лишь при небольших по площади повреждениях. При обширных повреждениях ткани, сопровождающихся разрушением надхрящницы, на большом протяжении будет заполняться грануляционной тканью, а со временем превратятся в более плотную ткань, образуя рубец [5].

Хрящевая ткань в организме человека и животного выполняет одну из самых важных функций – опору, амортизацию и участие в водно-солевом обмене веществ, следовательно, ее изучение является актуальным и важным при рассмотрении вопросов физиологии и анатомии живых организмов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гнездилова О.В. Гистологическая характеристика хрящевой ткани / О.В. Гнездилова // В мире научных открытий: Материалы VI научной конференции, Ульяновск, 24-25 мая 2022 года. - Ульяновск: Ульяновский государственный аграрный университет им. П.А. Столыпина, 2022. – 589-591 с.

2. Студеникина Т.М. Основы гистологии, цитологии и эмбриологии: учеб.-метод. пособие / Т.М. Студеникина, Н.А. Жарикова, В.В. Китель. – Минск: БГМУ, 2014. – 152 с.

3. Виноградов С.Ю. Функциональная морфология тканей / С.Ю. Виноградов, С.В. Диндяев, В.В. Криштоп // Учебно-методическое пособие для студентов медицинских вузов. – Иваново, 2011. – 85 с.

4. Тутова О.Н. Регенерация хрящевой ткани: учебное пособие / О.Н. Тутова. – Казань: Казанский ГМУ, 2018. – 33 с.

5. Целуйко С.С. Регенерация тканей: учебное пособие / С.С. Целуйко, Н.П. Красавина, Д.А.Семенов. – Благовещенск: Амурская государственная медицинская академия, 2016. – 136 с.

УДК 619 : 616.89 – 008. 447 : 636

АГРЕССИВНОЕ ПОВЕДЕНИЕ ЖИВОТНЫХ

Д.Е. Арнаут, студентка
Научный руководитель: С.В. Баталова, канд. биол. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. В статье рассматриваются нейробиологические механизмы выражения, торможения и контроля агрессии, виды и этологические модели проявления агрессивного поведения, а также его значение для жизнедеятельности животных.

Ключевые слова: агрессия, центральная нервная система, серотонин, тестостерон, орбитофронтальная кора, серотонинергическая система, вид агрессии, модель агрессии.

Агрессия – производное действие нескольких эмоциональных состояний животного, которое может ограничить свободы обороняющегося животного или человека, нанести телесные повреждения или привести к гибели. Она является важной частью животного мира и выполняет различные функции [2].

Непосредственная причина или мотив нападения животного заключается в реакции нападающего на определенные сигналы, называемые сигнальным стимулом. Такие сигналы могут быть визуальными, слуховыми, тактильными, обонятельные и даже электрические [9].

Процессы агрессии контролируются со стороны центральной нервной системы (ЦНС) лимбической системой или кругом Пейпеза, названным по имени австрийского анатома и физиолога, который впервые выделил эту систему и описал её функционирование. Это система мозговых образований, которая отвечает за выработку, формирование агрессивных реакций. В неё входит обонятельный мозг, гиппокамп, некоторые базальные ядра (в частности, миндалевидное ядро), некоторые таламические структуры и часть стволовых структур. Доказано, что, если раздражать эти структуры электрическим током, животное впадает в крайнюю степень ярости. И наоборот, если эти структуры удалить, то эти животные становятся совершенно несклонными к ярости [3].

Основными гормонами, отвечающими за агрессивное поведение, являются серотонин и тестостерон [7]. Уровень тестостерона влияет на агрессивность через орбитофронтальную кору (ОФК) в головном мозге – область, участвующая в саморегуляции и принятии решений. Тестостерон, подавляя оборот серотонина, вызывает раздражение нейронов ОФК, что приводит к проявлению импульсного поведения и с увеличением активности действия к сильной агрессии [1].

Серотонин оказывает противоположный эффект, действуя на серотонинергическую (СТ-ергическая) систему - совокупность взаимосвязанных нейронов, секретирующих в качестве трансмиттера серотонин, расположенных в переднем и заднем ядрах шва мозгового ствола. Она тормозит восходящие активирующие системы мозга и тем самым снижает их эффект по активации коры больших полушарий головного мозга т.е. даёт тормозной, успокаивающий эффект [5].

При этом эксперименты показывают, что повышение активности гамма-аминомасляной кислоты различными методами может привести к снижению агрессии, в то время как активация катехоламинергических систем, наоборот, ее стимулирует. Изменение гормонального фона также может как усилить демонстрацию агрессии, так и снизить ее проявление [6].

Контроль агрессивного поведения сложен. И от многих физиологических и нейрохимических составляющих зависит характер и выраженность протекания агрессии в провоцирующей среде [8]. Некоторые особенности восприятия стимулов могут повлиять на проявление агрессивного поведения: особенности обоняния, зрения, особенности болевых ощущений или тактильного восприятия. Например, есть агрессия, вызванная болью или раздражительностью, когда животное отвечает агрессивной реакцией в ответ на болевое, тактильное или какое-либо другое воздействие. И если этого животного снижен порог болевой чувствительности или раздражительности, то есть вероятность, что эти виды агрессии у него разовьются быстрее, чем у той особи, у которого этот порог повышен [4].

Кроме того, такие общие свойства нервной системы, как эмоциональность и активность, могут влиять на возникновение и течение агрессивного поведения. Одно из определений эмоциональности – это способность индивида развивать реакцию страха в угрожающих условиях, которая может тормозить или стимулировать у особей проявление агрессии. Под активностью имеется в виду исследовательская активность, отражающая особенности реагирования на окружение и события. Полагают, что активность также оказывает влияние на проявление агрессивного поведения [10]. Активное животное чаще попадает в ситуации, в которых может развиться конфронтационное взаимодействие. По исследованиям многих ученых, между агрессивностью и активностью существует не только «механическая связь», но и внутренняя. Известно, например, что отбор на агрессивный тип

поведения сопровождается и повышением двигательной активности у этих животных в процессе селекции [9].

Этологи выделяют 5 основных видов агрессии, играющие важную роль в жизни животных, помогая им выживать, размножаться и защищать свои интересы:

1. Территориальная агрессия – агрессивное поведение, направленное на защиту собственной территории от посторонних особей.

2. Ресурсная агрессия – это агрессия, связанная с конкуренцией за ресурсы, такие как пища, вода или партнеры для размножения. Животные в таких случаях применяют агрессивное поведение, чтобы защитить или получить доступ к необходимым ресурсам [1].

3. Социальная агрессия – это агрессия, связанная с установлением и поддержанием социальной иерархии в группе (стае, стаде и т.п.). Она противодействует проникновению в данную группу животных чужаков, а также ограничивает число производителей путем изгнания части самцов или самок. Благодаря этому возникает резерв мигрирующих особей, за счет которого пополняется недостаток производителей в других популяциях [4].

4. Половая агрессия – это агрессия, связанная с размножением и соперничеством за партнеров с целью завоевания внимания и предпочтения партнера. Характерно для многих животных в период размножения. Между самцами разгораются ожесточенные драки за самку, в которых побеждает сильнейший. Это имеет определенное эволюционное значение – естественный отбор, обеспечивающий дальнейшее существование вида.

5. Защитная агрессия – это агрессия, направленная на защиту себя или своих потомков от угрозы. В данной ситуации эмоциональное ощущение страха трансформируется в ярость, это действует обескураживающе на врага. Элемент неожиданности является сильным психологическим приемом, спасающим слабого в ситуации смертельной опасности перед физически сильным противником. Если даже враг не испугается яростных действий жертвы, то он может упустить инициативу, растеряется и потеряет часть наступательной силы [5].

Хорошим примером также может быть разновидность материнского (родительского) поведения, когда самка защищает своих детенышей при возникновении угрозы для их жизни, обеспечивая таким образом надежное выращивание и сохранение её приплода [4].

Существует также игровая агрессия. Игра, понимающая как моделирование удовлетворения соответствующих потребностей, сопровождается моделированием соответствующей агрессивной реакции, ведь ее тоже нужно тренировать, чтобы эффективно использовать тогда, возникнет в ней реальная потребность. Во время игры животные, особенно молодняк, обучаются тому, что понадобится в отдаленном будущем: отражать нападение, побеждать противника, догонять жертву, отстаивать пищу и т. п [10].

Агрессивное поведение проявляется не только непосредственным нападением, но и ритуализированными действиями, предшествующими нападению, которых порой достаточно, чтобы разрешить конфликтную ситуацию [7]. Агрессивно настроенные животные, такие как петухи, коты, бойцовские рыбки, прежде чем вступить в физический контакт, оказывают друг на друга психологическое воздействие. Они демонстрируют ритуальные позы и движения – выгибание спины, взъерошивание шерсти у котов, оттопыривание жаберных крышек с жабрами и расправление плавников у бойцовских рыбок и др., а также издают специфические звуки [8].

Проявление агрессивного поведения у животных наводит на мысли, существует ли самостоятельный инстинкт агрессии или нет. Аргументы в пользу возможной спонтанности агрессии пока что не позволяют сделать однозначных выводов. Доказательством наличия самостоятельного инстинкта агрессии могли бы послужить проявления агрессии «вхолостую». Однако примеров проявления этой реакции действительно вхолостую пока что не было найдено [4]. По этой причине существуют три модели, объясняющие агрессивное поведение:

1. Модель психологического научения объясняет агрессивность процессами научения на ранних стадиях развития. В этом случае агрессия усваивается на чьем-либо примере либо

на основании успешности собственного поведения [1]. Например, известна немалая часть случаев агрессии собак против себе подобных или людей, обусловленной противоестественным развитием в раннем возрасте. В силу этого порог раздражения, вызывающего агрессию, может так сильно снизиться, что даже сравнительно несущественные происшествия могут послужить спусковым механизмом реакции [10].

2. Фрустрационная модель агрессивности объясняет появление агрессии вынужденной необходимостью преодоления препятствий к удовлетворению потребностей. Характерна для функциональных кругов различных инстинктов. Повышенная агрессивность, приводящая даже к убийству собрата по виду, наблюдалась у животных, живущих в неволе, при одиночном содержании, при выращивании в изоляции, при скудности питания, при крайней скученности популяции и в других стрессовых ситуациях [2].

3. Разработанная группой этологов генетическая модель агрессивности, опирающаяся на законы Фрейда и К. Лоренца, объясняет рассматриваемое поведение наличием врожденного инстинкта агрессии. Так, в доказательство этой теории с помощью инбридинга были выведены семейства домашних мышей с разной степенью готовности к агрессии. Здесь генетическая основа различий доказана при помощи экспериментов по наследственной передаче свойств: при скрещивании мышей из разных семейств степень агрессивности потомков первого поколения находится между показателями исходных семейств [6].

Этология видит истоки агрессивного поведения не просто в удовлетворенности витальных потребностей, а в сложном противоборстве мотивов, в конфликте витальных потребностей со стремлением доминировать в сообществе, вызывающим психическую напряженность и прорывается в тех или иных агрессивных формах поведения. Однако у животных это все оправдывается целью сохранения вида [3].

Биологический смысл агрессивного поведения состоит в завоевании животным лучшей среды обитания и ресурсов, в защите себя или же своей территории доминирования, что свидетельствует об его адаптивности, позволяющей особи сохранить жизнь и наилучшим образом освоить жизненные пространства [9].

Эволюционно приспособительное значение агрессивного поведения состоит также в формировании популяционной иерархии, которая, в свою очередь, обеспечивает адаптацию сообщества в целом [1]. Как правило, наиболее сильный и приспособленный в данной конкретной ситуации или условиях занимает доминирующее положение в популяции и оставляет потомство, обладающее такими же свойствами [7].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Скопичев В.Г. Поведение животных: учебное пособие / В.Г. Скопичев. – Текст: электронный // Электронно-библиотечная система Лань. – СПб. – 2022. –. 624с.

2. Иванов А.А. Этология с основами зоопсихологии: учебное пособие / А.А. Иванов. – Текст: электронный // Электронно-библиотечная система Лань. — СПб. – 2022. —624 с.

3. Филимонов А.Е. Зоопсихология. Агрессивное поведение животных / А.Е. Филимонов, Е.Е. Пойда // Научная электронная библиотека eLIBRARY.RU. - Сборник научных статей по материалам III Международной научно-практической конференции «Современные научные исследования: теория, методология, практика» (г. Уфа, 10июля 2020 года). – С.53-57.

4. Максимов В.И. Основы физиологии и этологии животных: учебник / В.И. Максимов, В.Ф. Лысов. — Текст: электронный // Электронно-библиотечная система Лань. - СПб. – 2019. – 504 с.

5. Резникова Ж.И. Экология, этология, эволюция. Межвидовые отношения животных: учебник / Ж.И. Резникова // Образовательная платформа Юрайт. —Москва. —2023.—206с.

6. Смолин С.Г. Физиология и этология животных / С.Г. Смолин. — Текст: электронный // Электронно-библиотечная система Лань. — СПб. - 2023. — 628 с.— URL: https://e.lanbook.com/book/326159.

7. Полякова Е.В. Основы физиологии: учебное пособие / Е.В. Полякова // Электронно-библиотечная система Лань. — Пенза: ПГАУ, 2023. — 243 с. — URL: https://e.lanbook.com/book/343109.

8. Вагнер В.А. Зоопсихология. Избранные труды / В.А. Вагнер // Образовательная платформа Юрайт. —Москва. — 2023. — 348 с. - URL: https://urait.ru/bcode/518131.

9. Иванов А.А. Практикум по этологии с основами зоопсихологии: учебное пособие / А.А. Иванов, А.А. Ксенофонтова, О.А. Войнова // Электронно-библиотечная система Лань.– СПб. —2022.—368с.— URL: https://e.lanbook.com/book/211160.

10. Сотская М.Н. Зоопсихология и сравнительная психология: учебник и практикум для среднего профессионального образования / М.Н. Сотская // Образовательная платформа Юрайт. – Москва. — 2023. — 721с.—URL: https://urait.ru/bcode/534284.

УДК 619:611,7:597,5

ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ СКЕЛЕТА КОСТНЫХ РЫБ

К.А. Афанасьева, студентка
Научный руководитель: М.В. Лазарева, канд. ветеринар. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Рыбы — это надкласс позвоночных, включающий в себя два класса: хрящевые и костные рыбы. Каждый вид рыб имеет свои особенности, в данной статье рассматривается общие особенности строения скелета конкретной группы этих водных животных.

Ключевые слова: рыбы, отделы, скелет, кости, череп, позвоночник, плавники.

Начнем с самого основного, тело рыб представляет собой три отдела: голова, туловище и хвост. Головной отдел начинается от рта и заканчивается в области жаберных крышек (*operculum*), туловище определяется между концом головы и анальным отверстием (*analis canalis*), хвост в свою очередь начинается от анального отверстия (или как еще отмечают от анального плавника (*pinna analis*)) и до конца хвостового плавника. К осевому скелету относят череп и позвононик, а к переферическому конечности (плавники) [4, 6].

Скелет головы костистых рыб представлен черепной коробкой, защищающей мозг. На голове разделяют: рыло (от начала головы до переднего края глаза), заглазничное пространство (от заднего края глаза до дистального края жаберной крышки), щеки (от заднего края глаза до заднего края предкрышки) и лоб (пространство между глазами). У некоторых рыб выделяют еще брызгальца [2]. У хрящекостных рыб череп состоит из хряща, прикрытого костными пластинами, что отличает его от такового у млекопитающих и птиц [7].

Череп рыб так же подразделяется на висцеральный и мозговой отделы. Последний упомянутый отдел — это неподвижные соединения костей черепа, а висцеральным называют челюстной и жаберный аппараты. Они в свою очередь представлены жаберной полостью и 7 дугами, две из которых челюстная (*arcus mandibularis*) и подъязычная (*arcus Hyoideus*), а остальные жаберные (*arcus bronchiales*). Жаберную полость с дугами закрывает жаберная крышка. Сама крышка представлена четырьмя костями: предкрышка (*praeoperculum*), межкрышка (*interoperculum*), крышка (*operculum*), подкрышка (*suboperculum*) [1, 6].

Кости жаберной крышки закрывают жаберные дуги, четыре из которых имеют на внутренней стороне тычинки, выполняющие функцию фильтра и защищающие жабры от повреждений с внутренней стороны. Снаружи все дуги, кроме пятой, покрыты жаберными лепестками, они являются органом дыхания. У некоторых рыб последняя пятая дуга переходит в нижнеглоточную кость, на которой образуется несколько рядом глоточных зубов, что является систематическим признаком [1].

Так же особенностью скелета черепа является положение и строение ротового аппарата (в зависимости от типа питания, имеет различную форму): верхний, нижний и конечный рот. Первый тип строения подразумевает превосходство в длине нижней челюсти над верхней. За счет этого ротовое отверстие направленно вверх, такой рот присущ таким видам рыб как шпроты (*sprattus*), сом (*silurus*), морской черт (*lophius*), то есть рыб, берущих пищу преимущественно с верху. Нижний тип расположения – верхняя челюсть больше по размерам, чем нижняя; к представителям этого типа относятся, например, некоторые виды акул, пескари (*gobio*), анчоусовые (*engraulidae*), в основном это организмы, питающиеся придонными формами жизни. Последний тип – конечный рот, присущ рыбам со смешанным типом питания, характеризуется наличием равноценных по величине челюстям. Представителями являются окунь (*perca fluviatilis L.*), карп (*cyprinus carpio*) [2, 5].

Так же рот подразделяется на выдвижной и не выдвижной. Это зависит от типа соединения между верхней челюсти и черепа. В первом случае это подвижное соединение, позволяющее верхней челюсти «выбрасываться» вперед, а во втором случае это неподвижное или полуподвижное соединение. Большинству рыб присущ второй вариант соединения верхней челюсти с черепом [5].

Носовые отверстия у костных рыб располагаются перед глазами на верхней поверхности головы. Обоняние у рыб напрямую зависит от количества воды, проходящей через носовую капсулу за единицу времени, поэтому размер ноздрей напрямую зависит от скорости движения рыбы – чем быстрее, тем меньше ноздри, так как при быстром движении через носовую капсулу проходит больший объём воды [4].

Размер и положение глаз зависят от освещенности на разных уровнях глубины. У рыб, обитающих на глубине или в пещерах наблюдается редукция глаз. Чем глубже обитает рыба, тем больше размер её глаз, для большей световосприимивости. У видов, живущих там, где света почти нет наблюдаются телескопические глаза (рис. 1).

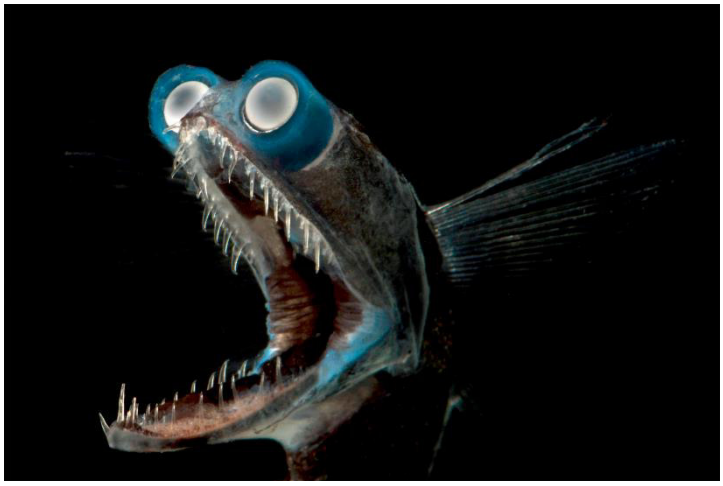


Рисунок 1 – Телескопические глаза у рыбы

Шеи у рыб нет, поэтому голова соединена с позвоночником неподвижно. Сам позвоночник имеет два отдела туловищный и хвостовой. В туловищном отделе позвонки цилиндрической двояковогнутой формы. Впадины между позвонками заполненными студенистой жидкостью – остаток хорды. На верхней части позвонка располагается невральная дуга (*arcus nevralis*). Объединяясь между собой невральные дуги между позвонками формируют спинномозговой канал. Заканчиваются дуги вентрально телу позвонка правыми и левыми невральными отростками, к которым крепятся ребра, а сверху объединяются в дорсальный остистый отросток. Хвостовые позвонки отличаются от туловищных, наличием еще одной вентральной дуги – гемальной дуги (*arcus hemalis*), которая заканчивается гемальными отростками. Гемальные дуги так же формируют канал

для сосудов, снабжающих мышцы хвоста (рис. 2). Количество позвонков у рыб разное, даже у особей одно вида оно не одинаково [3].

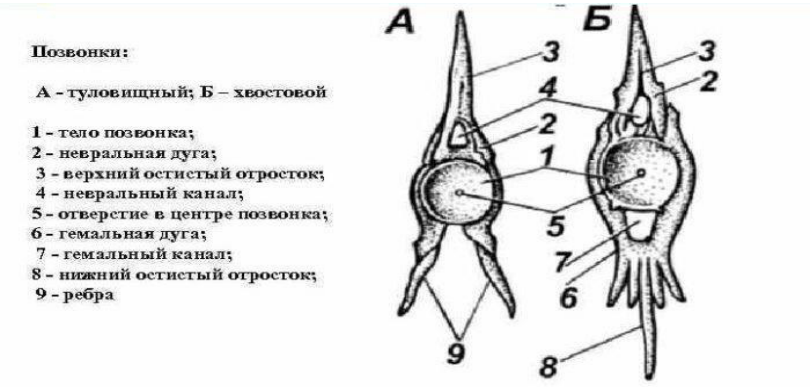


Рисунок 2 – Строение позвонков рыбы

Скелет конечностей рыбы представлен плавниками. Они бывают парными (грудные и брюшные) и непарные (анальный, хвостовой и спинной). Первые от головы – грудные плавники P (*pinna pectoralis*) – расположены позади жаберных щелей, помогают рыбе сохранять равновесие и маневрировать при передвижении. Как правило эти плавники горизонтальны. Следом за ними идут брюшные плавники V (*pinna ventralis*), они мельче и выполняют только функцию равновесия. Располагаются они на центре тяжести тела рыбы, поэтому их положение в зависимости от этого может меняться.

Из непарных плавников более значимым является хвостовой, так как спинной и/или анальный плавник у ряда рыб отсутствуют либо они видоизменены. Хвостовой плавник C (*pinna caudalis*) является основным движителем и так же, как и грудные плавники позволяет рыбе совершать маневры при движении в толще воды. В зависимости от вида хвостовой плавник приобретает разные виды, в основном они различаются в размерах лопастей относительно друг к другу. Спинной и анальный плавник выполняют функцию стабилизатора, помогая рыбе не смещаться в право или в лево из-за работы хвоста. Спинной плавник D (*pinna dorsalis*) у некоторых видов рыб видоизменен, например, у рыбы прилипалы он сместился к голове и приобрел вид присоски, а у удильщика превратился в удочку (*illicium*) для охоты. Но в основном он располагается по центру позвоночника относительно фронтальной плоскости в виде «паруса», у быстро плавающих он представлен в виде желобка. Последний, анальный плавник A (*pinna analis*) располагается вблизи анального отверстия рыбы, зачастую он представлен двумя плавниками или сливается с хвостовым плавником [5].

Все плавники имеют единое строение. Они представляют собой кожаные перепонки, натянутые между костных лучей. Различают ветвистые, или мягкие лучи и неветвистые, или твердые. Ветвистые лучи находятся в каудальной части плавника и их конец имеет ветвистый вид. Неветвистые лучи подразделяются на членистые и нечленистые, первый тип неветвистых лучей по всей длине разделен на сегменты, мягкие, второй тип непрерывны, твердые [3].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Анатомия и физиология рыб: учебное пособие / П.Е. Гарлов, Т.А. Нечаева, Н.Б. Рыбалова [и др.]. — Санкт-Петербург: СПбГАУ, 2018. — 152 с.

2. Анатомия рыб: учебное пособие / Д.С. Былинская, М.В. Щипакин, Н.В. Зеленевский, В.А. Хватов. — Санкт-Петербург: СПбГУВМ, 2022. — 103 с.

3. Калашнова, Т.В. Анатомия пищевого животного сырья : учебное пособие / Т.В. Калашнова, И.А. Беляева. — Ставрополь: СКФУ, 2015. — 249 с.

4. Мишанин, Ю.Ф. Ихтиопатология и ветеринарно-санитарная экспертиза рыбы : учебное пособие / Ю.Ф. Мишанин. — Санкт-Петербург: Лань, 2022. — 560 с.

5. Пономарев, С.В. Ихтиология : учебник для спо / С.В. Пономарев, Ю.М. Баканева, Ю.В. Федоровых. — 2-е изд., стер. — Санкт-Петербург: Лань, 2021. — 560 с.

6. Хомутов, А.Е. Краткий латино-русский и русско-латинский анатомический словарь: учебно-методическое пособие / А.Е. Хомутов, М.А. Шабалин. — Нижний Новгород : ННГУ им. Н.И. Лобачевского, 2019. — 174 с.

7. Климова, А.Д. Особенности соединения костей лицевого и мозгового отделов при помощи швов у цыпленка и гусенка / А.Д. Климова, М.В. Первенецкая, М.В. Лазарева // Вопросы ветеринарной науки и практики : Сборник трудов научно-практической конференции преподавателей, аспирантов, магистрантов и студентов факультета ветеринарной медицины Новосибирского государственного аграрного университета, Новосибирск, 25 марта 2019 года / Новосибирский государственный аграрный университет. – Новосибирск: ИЦ НГАУ «Золотой колос», 2019. – С. 47-50.

УДК 576.311.348.3

ФИБРИЛЛЯРНО-СОКРАТИТЕЛЬНЫЙ АППАРАТ КЛЕТКИ

К.А. Афанасьева, студентка
Научный руководитель: М.В. Лазарева, канд. ветеринар. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Фибриллярно-сократительный аппарат клетки представлен белковыми структурами, такими как актин и миозин, которые взаимодействуют для обеспечения сократительной функции мышц. В процессе сокращения мышц актин и миозин формируют миофибриллы, которые перемещаются друг относительно друга, вызывая сокращение мышцы. Этот процесс регулируется нервными импульсами и специфическими белками, такими как тропонин и тропомиозин.

Ключевые слова: клетка, миофиламенты, кальций, импульс, сокращение.

Структурной единицей мышцы является мышечное волокно, его диаметр варьируется от 0,5 до 0,11 мм в зависимости от особенностей и питания мышц, активности, пола; длина так же различна и зависит от топографии мышцы. Мышечное волокно окружено электровозбудимой мембраной сарколеммой, которая имеет избирательный характер проницаемости, пропуская в основном только высокомолекулярные вещества. Способность к проницаемости является ключевой для проведения возбуждения и сокращения. Внутри мышечного волокна находится саркоплазма, включающая в себя саркоплазматический матрикс, представляющий собой различные минеральные и органические вещества, и субклеточные структуры, органоиды специального назначения, самыми развитыми из которых являются митохондрии и саркоплазматический ретикулум. Последний представляет комплекс поперечных и продольных мембран, собранных в трубочки и расположенных между миофибриллами. Являются посредником в передаче импульса, выведении продуктов обмена и поступлении различных веществ между сарколеммой и саркоплазмой [1].

Сократительным аппаратом мышечного волокна является миофибрилла, их диаметр составляет 1-2 мкм, длина такая же как у волокна. Миофибриллы образованы чередующимися темными и светлыми полосами (дисками) и содержат саркомеры как структурные единицы. Светлые диски — это изотропные диски, не обладающие двойным лучепреломлением (I-диски), а темные это анизотропные, обладающие двойным лучепреломлением (А-диски). Чередуясь эти диски формируют поперечную исчерченость (рис.1) [1, 2].

На А-диске имеется светлая Н-зона, в центре которой, в свою очередь присутствует М-зона. Так же имеется линия Z – телофрагма, закрепленная в середине диска I. По направлению друг к другу от телофрагмы и от мезофрагмы (зона-М) соответственно отходят актиновые и миозиновые миофиламенты. Встречаясь, они параллельно располагаются и каждый миозиновый (толстый) миофиламент (диаметр 10-12 нм, длина 1,5-1,6 мкм) огибает шесть актиновых (тонких) миофиламентов (диаметр 7-8 нм, длина 1 мкм). Часть между двумя телофрагмами называется саркомером, который является структурно-функциональной единицей миофибриллы [2].

Так же тонкие микрофиламенты включают в себя три белка: сократительный белок актин и два регуляторных белка тропомиозин и тропонин, которые преобразовывают нервные импульсы в мышечное сокращение путем электромеханического сопряжения. Последний располагается на тропомиозине и включает в себя еще 3 субъеденицы, за счет которых, в основном и формируются тонкие нити: тропонин Т, тропонин С и тропонин I. Их функции соответственно: связывание тропонина с тропомиозином; связывание ионов кальция; препятствие взаимодействию актина и миозина до выполнения трпонином С своей функции [4].

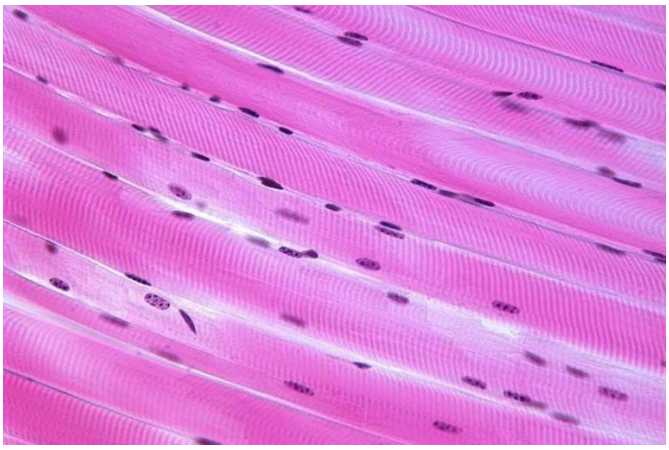


Рисунок 3 – Поперечнополосатая мышечная ткань

Электромеханическое сопряжение происходит таким образом, что при проявлении активности мотонейроном, нервный импульс двигается по миелиновым нервным волокнам, достигая нервных окончаний, что провоцирует выработку ацетилхолина. Ацетилхолин – это нейромедиатор, осуществляющий мышечное сокращение и являющийся главным в парасимпатической нервной системе. Он связывается с плазмолеммой мышечной клетки и за счет этого происходит диполяризация мембраны (повышение проницаемости) и вместе с тем открытие натриевых и кальциевых каналов. Это влечет за собой быстрое накопление ионов натрия в саркоплазме клетки и медленное поступление ионов кальция в клетку. Далее происходит реполяризация, результат эвакуации из клетки ионов калия, которая происходит по всей плазмолемме и доходит до Т-трубочек, ведущих импульс через терминальные цистерны саркоплазматического ретикулума. Оттуда они попадают в L-трубочки, которые открываются кальциевыми отверстиями, через них, уже более быстрым током, в саркоплазму поступает кальций. Ионы натрия так же удаляются ис саркоплазмы вместе с ионами калия [3, 5].

Ионы кальция соединяются с тропонином С, этот процесс сопровождается изменением тонкой нити, освобождая в молекулах актина активные центры. Эти активные центры взаимодействуют с головками миозина.

В результате всего этого, толстые миозиновые нити сокращаются и смещаются по актиновым волокнам. Этот процесс происходит за счет наличия на толстых волокнах зон шарнирных соединений, сгибаясь в которых обеспечивается «скольжение» по тонким нитям.

Так же процесс сокращения происходит и за счет энергии АТФ. Но в клетках запаса АТФ хватает не на долго, и они все расходуются за 1-2 секунды, поэтому подключаются иные источники АТФ, а именно: АДФ и креатинфосфат. За счет креатинкиназной и аденилаткиназной реакций эти вещества переходят в энергию АТФ и поддерживают механизм сокращения. Первая реакция является самым быстрым способом ресинтеза АТФ, её хватает на 20 секунд для обеспечения мышечного сокращения. Её неоспоримым плюсом является отсутствие выработки нежелательных побочных продуктов и мгновенная активация без нужды в кислороде [4].

Энергия АТФ разрушает связь между актином и миозином, головка последнего отделяется от тонких микрофиламентов и шарнирное соединение толстых нитей возвращается в исходное положение. В результате этого головка миозина связывается с последующим молекулами актина, повторяется сокращение и шарнирный механизм вновь приходит в действие. Таким образом происходит движения миозина по актиновым нитям подобно шагам.

Расслабление мышечного волокна происходит за счет снижения концентрации ионов кальция в саркоплазме и их отделения от тропонина С. Актиновые нити восстанавливают свою структуру и актин блокируется тропонином I. Взаимодействие актина с миозином прекращается, в результате этого миофибрилла возвращается в исходное положение и происходит расслабление мышечного волокна [5].

Таким образом, визуально простая работа мышц является сложным и энергозатратным процессом, включающим в себя большое количество этапов и веществ, запускающих реакцию сокращения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Двурекова, Е.А. Структурно-функциональная организация скелетной мышечной ткани : учебно-методическое пособие / Е.А. Двурекова, С.С. Артемьева, И.Е. Попова. — Воронеж : ВГИФК, 2019. — 175 с.

2. Константинова, И.С. Основы цитологии, общей гистологии и эмбриологии животных : учебное пособие / И.С. Константинова, Э.Н. Булатова, В.И. Усенко. — Санкт-Петербург : Лань, 2022. — 240 с.

3. Морфофизиологические особенности биологических мембран клеток : учебное пособие / под редакцией А.Б. Ходжаян. — Ставрополь : СтГМУ, 2021. — 200 с.

4. Терентьев, А.А. Биохимия мышечной ткани : учебное пособие / А.А. Терентьев. — Москва : РНИМУ им. Н.И. Пирогова, 2019. — 76 с.

5. Цитология, гистология,эмбриология : учебник / Ю.Г. Васильев, Е.И. Трошин, Д.С. Берестов [и др.]. — Санкт-Петербург : Лань, 2020. — 648 с.

УДК 619:618.333:636.2

ПРЕНАТАЛЬНЫЕ ПОТЕРИ У КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

А.В. Батурина, студентка
Научный руководитель: В.М. Сороколетова, канд. биол. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. На основании источников литературы описаны особенности внутриутробного развития крупного рогатого скота. Отмечено, что одним из важных аспектов является репродуктивное здоровье коров, которое влияет на плодовитость и выживаемость потомства. Одной из причин бесплодия и снижения плодовитости коров являются пренатальные потери - внутриутробная гибель зародыша и плода в период от зачатия до родов, ранняя эмбриональная гибель (РЭГ), аборты и мертворождения.

Ключевые слова: зародышевый период, предплодный период, плодный период, плацента, ранняя эмбриональная гибель, этапы развития эмбриона, денудация, гибель эмбриона.

Особенности внутриутробного развития крупного рогатого скота.

Развитие длится 280-285 дней и делится на три периода: зародышевый, предплодный и плодный.

Зародышевый период начинается с образования зиготы, затем она внедряется в слизистую оболочку матки, происходит ее дробление, закладка органов и тканей, формируются особенности телосложения эмбриона, свойственные данному виду. К зародышевому периоду относится начало образования плаценты. Масса эмбриона растет очень медленно. Продолжительность зародышевого периода у коров составляет 35 дней. Согласно физиологическим исследованиям, как раз в зародышевом периоде есть критические этапы развития эмбриона: первый предшествует стадии клеточного роста, когда бластомеры еще равноценны морфологически и функционально. Второй критический этап соответствует началу образования двух специализированных клеточных слоев — защитного наружного и внутреннего слоя для усвоения пищи. Третий критический момент развития – это начало образования у зародыша нервной пластинки и осевого скелета – хорды. Мартыненко Н.А. считает, что критические этапы являются общими для всех позвоночных животных, в том числе и сельскохозяйственных животных, однако наблюдения за развитием зародыша млекопитающих показывают, что фактических кризисов бывает [1].

Исследователи Хантер Р. Х. Ф. и Garcia A.J., отмечают наибольшую эмбриональную смертность также в период денудации (освобождения от прозрачной оболочки) бластоцисты и во время установления первичной связи зародыша со слизистой оболочкой матки - период имплантации. Денудация зародыша у коров происходит на 9-12-е сутки, а имплантация наступает на 22-е сутки после оплодотворения [2, 3].

Предплодный период является переходным от зародышевого к плодному. Он характеризуется продолжением органогенеза, началом окостенения скелета, формированием мускулатуры. В этот же период происходит половая дифференциация, длительность его у коров 25—26 дней.

Плодный период является самым длительным. Начинается с окончания предплодного периода и заканчивается рождением животного. В этот период происходит интенсивный рост плода, дифференцировка тканей, органов и систем. Данный этап развития продолжается у коров 220-225 дней.

В зависимости от условий эмбрионального развития продолжительность зародышевой и плодной фаз может изменяться. Особенности прохождения эмбрионального развития животного обусловлены сложной взаимосвязью плода и материнского организма, которая осуществляется через плаценту. Плацента, в свою очередь, представляет собой провизорный орган - комплекс тканевых образований на слизистой оболочке матки и сосудистой оболочке плода, обеспечивающий обмен веществ между матерью и развивающимся в ее теле эмбрионом. Достаточно часто в медицине и ветеринарии говорят о фетоплацентарной недостаточности, при которой наблюдается комплекс нарушений транспортной, трофической, эндокринной и метаболической функций плаценты, лежащих в основе патологий плода и новорожденного.

В.И. Лимонов и В.В. Лимонов выдвинули теорию, согласно которой часть зародышей женского пола погибает на стадии плацентации из-за несоответствия по трансплантационным антигенам в системе «мать - трофобласт» зародыша. По данным авторов, имеет место иммунообусловленная ранняя эмбриональная гибель в пределах 17-20 % от числа продуктов оплодотворения [4].

Ранняя эмбриональная гибель. Roche et al. и его коллеги считают, что среди эмбриональных потерь на разных стадиях стельности коров большая часть приходится на раннюю эмбриональную гибель. Общеизвестно, что показатели оплодотворяемости обычно составляют 90 %, а эмбриональная смертность является причиной 29—39% потерь после оплодотворения, большинство из которых (приблизительно 70—80%) происходит между 8-м и 16-м днем после оплодотворения [5, 6, 7].

Ранняя эмбриональная смертность до 15-го дня после осеменения может не оказать или оказывает слабое влияние на длительность полового цикла. Если эмбрион погибает после этого момента, то корова возвращается в половую охоту, рассасывается желтое тело, поэтому длительность цикла увеличивается.

Гибель эмбриона на поздней зародышевой стадии (позднее 35-45-го дня после осеменения) может быть диагностируемой. Хотя в некоторых случаях эмбрион и оболочки абортируются, остатки часто рассасываются. Желтое тело может персистировать в течение длительного времени, тем самым задерживая возвращение в половую охоту. Обычно единственным очевидным признаком является возвращение в эструс на 35—50-й день после осеменения. Частота случаев поздней эмбриональной гибели составляет приблизительно 5-8 %. Несмотря на то что поздняя гибель эмбриона случается гораздо реже, чем ранняя, это, тем не менее, влечет за собой большие экономические потери. У коров мясных пород эти потери могут быть особенно заметны при сезонном осеменении скота, когда коровы теряют эмбрион в конце сезона и, таким образом, не могут быть осеменены вновь и выбраковываются вследствие бесплодия. Янчуков И. Н. (с соавт.), считают, что хромосомные нарушения могут быть причиной около 20 % всех эмбриональных и плодных потерь [8].

Субклинический аборт или ранняя эмбриональная гибель (РЭГ) у крупного рогатого скота может быть обусловлена инфекционными и неинфекционными причинами. Такие инфекции и инвазии, как вибриоз, лептоспироз, листериоз, бруцеллёз, инфекционный ринотрахеит крупного рогатого скота, вирусная диарея крупного рогатого скота, трихомоноз, хламидиоз, приводят к проблемам зачатия, гибели эмбриона и плода. Нельзя не учитывать негативного влияния условно-патогенной, микозной флоры на репродуктивный тракт животных. У длительно бесплодных коров необходимо исключать субклинический эндометрит, так как эта патология обуславливает раннюю эмбриональную гибель (РЭГ).

Согласно исследованиям Болгова А.Е. и др. ведущими неинфекционными причинами РЭГ у коров являются неправильно выбранное время для осеменения коров и тёлок, грубое ректальное исследование стельных животных, травмы и падения стельных животных, дисбаланс или недостаток витаминов (А, Е, С и др.), микро- и макроэлементов (I, Se, Co, Zn, Cu, Fe, Ca, P и др.), кормление коров кормами, содержащими фитоэстрогены, нитраты в большом количестве, микотоксины. Дефекты и аномалии развития эмбриона и плода приводят к его изгнанию из полости матки на ранних этапах стельности. При многоплодной беременности у коров аборты регистрируются чаще, чем при одноплодной. Уровень РЭГ - нетрадиционный для практического использования показатель плодовитости из-за того, что требует дополнительного учета продолжительности интервала между смежными осеменениями у коров. О наличии РЭГ свидетельствует наступление новой охоты у коровы через 25- 35 дней. Однако для выявления причин снижения оплодотворяемости и принятия мер по борьбе с ними учет эмбриональных потерь имеет важное научное и практическое значение. Данный показатель, как свидетельствуют исследования, проводимые все чаще в последнее время, варьирует в пределах 5—35 % в зависимости от возраста, уровня молочной продуктивности, сезона отёла, срока осеменения коров и других причин[9, 10].

В процессе работы были показаны показатели воспроизводства, в том числе ранняя эмбриональную гибель, у коров айрширской породы (табл. 1). Частота РЭГ (21,7%) была типична для молочных коров и согласуется с литературными данными. Все показатели воспроизводства отличались высокой изменчивостью, особенно период осеменения (73,0%) и индекс осеменения (57,1%). Ранняя эмбриональная гибель также характеризовалась высоким коэффициентом вариации (39,5%), в 2 раза большим, чем Cv величины удоя

(20,4%). Высокая доля вариации, вызванная действием факторов среды, позволяет специалисту регулировать показатели воспроизводства.

Таблица 1 – Показатели воспроизводства у коров, уровень кормления 5463 к. ед. на корову в год

Показатели	**X±m**	**Cv, %**
Количество коров, голов	847	
Удой за 305 дней лактации,кг	5295±40	20,4
Индифференс-период,сут.	59,4±1,0	47,4
Период осеменения,сут.	63,3±2,1	73,0
Сервис-период,сут	99,9±1,9	55,5
Предшествующий МОП,сут	363,8±1,9	12,5
Индекс осеменения	2,13±0,4	57,1
Оплодотворяемость после первого осеменения, %	40,0	53,6
РЭГ,%	21,7	39,5

В итоге, можно сделать вывод, что внутриутробное развитие крупного рогатого скота, в частности коров, представляет собой сложный и многоэтапный процесс, который длится около 280-285 дней и делится на зародышевый, предплодный и плодный периоды. Каждый из этих периодов имеет свои особенности и критические этапы развития, которые определяют успешное или неуспешное продолжение беременности.

Эмбриональная смертность, особенно в ранние сроки после оплодотворения, играет значительную роль в общем процессе размножения животных. Изучение факторов, влияющих на успешность развития зародыша, а также причин ранней эмбриональной гибели является важным направлением для улучшения показателей репродуктивной способности скота.

Таким образом, понимание особенностей внутриутробного развития крупного рогатого скота позволяет эффективнее управлять процессом разведения животных и повышать производительность скотоводства.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1.Мартыненко Н.А. Эмбриональная смертность сельскохозяйственных животных и ее предупреждение / Н.А. Мартыненко.Киев : Урожай, 1971. – 300 с.

2. Хантер Р. Х. Ф. Физиология и технология воспроизводства домашних животных / Р. Х. Ф. Хантер. Москва, 1984. – 320 с.

3. Garcia, A.J. Early pregnancy detection based on plasma progesterone assessment in semicaptive iberianred deer / A. J. Garcia // 14 Inter-national Congress on Animal Reproduction: Abstracts. Stockholm,2000. Vol. 1. – P. 157.

4.Лимонов, В.И. Иммунообусловленная ранняя эмбриональная смертность у плацентарных на примере крупного рогатого скота / В. И. Лимонов, В. В. Лимонов // Зоотехния. 2012. N° 5. – С. 26-28.

5. Roche, J. J. F. Reproductive wastage following artificial insemination in cattle / J. J. F. Roche, M. P. Boland, T. A. McGeady // Vet. Rec. 1981(краткое руководство по репродукции животных).

6. Dunne, L.D. Embryo and foetal loss in beef heifers between day 14 gestation and full term / L. D. Dunne, M. G. Diskin,]. M. Sreenan. Anim Reprod Sci. 2000. 58: 39-44.

7. Diskin,M.G. Exogenous hormonal manipulation of ovarian activity in cattle / M. G. Diskin, E. J. Austin, J. F. Roche // Dom Anim Endocrinol. 2002. 23:211—228.

8. Янчуков, И.Н. Пренатальные потери у высокопродуктивных ко ров / И. Н. Янчуков, Т. А. Мороз, В. В. Панферов // Молочное и мясное скотоводство. 2011. N° 8. – С. 2-4.

9. Болгов, А.Е. Факторы снижения эмбриональных потерь у коров айрширской породы / А.Е. Болгов [и др.] // Современные методы охраны здоровья сельскохозяйственных и домашних животных в Северной Европе: лечение, лекарственные средства и профилактика болезней. Петрозаводск : Изд-во ПетрГУ, 1999. – С. 26-33.

10. Нежданов, А.Г. Профилактика бесплодия и воспроизводства крупного рогатого скота / А.Г. Нежданов, В.П. Иноземцев //Ветеринария. – 1999. – № 5. – С. 3—7.

УДК 619: 611.7: 598.115

ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ СКЕЛЕТА ЗМЕЙ

Т.А. Белорукова, студентка
Научный руководитель: М.В. Лазарева, канд. ветеринар. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. В настоящее время увеличивается количество ветеринарных врачей, специализирующихся на лечении экзотических животных. Каждое из них имеет свои уникальные особенности строения. Змеи имеют только осевой скелет, который отличается своим сложным устройством.

Ключевые слова: змеи, скелет, кости, череп, позвоночник, рептилии, пресмыкающиеся.

Цель: изучение строения скелета змей.

Материалы и методы исследования: научные статьи с аналогичной тематикой. Статья является обзорной и включает в себя анализ нескольких научных статей, рассматривающих морфофункциональную характеристику пассивной части опорно-двигательного аппарата змей.

Результаты исследования.

Змеи отличаются отсутствием периферического скелета. Они имеют позвоночник, рёбра и череп, которые формируют осевой скелет животного. Уникальным является количество позвонков змей, которое варьируется в среднем от 250 до 400, но может превышать и данные показатели. Рёбра являются исключительно костными. Передвижение данных животных осуществляется за счёт изгибов тела [1].

Череп состоит из вехнечелюстной, лобной, предчелюстной, квадратной, затылочной, теменной, нёбной, надвисочной, крыловидных, боковых затылочных, формирующих верхнюю часть черепа; угловая, надугловая, сочленовная, пластинчатая, иногда венечная и зубная кости образуют нижнюю челюсть змей. Слёзная и скуловая кости редуцированы. Скуловые дуги отсутствуют [1, 2, 3].

Квадратная кость является довольно длинной, что обусловлено необходимостью широко раскрывать рот. Данная кость регулирует продвижение пищи благодаря свободному перемещению челюстей, что схоже со строением черепа у птиц [4]. Крыловидные кости не соединяются с квадратной костью, но имеют подвижное сочленение с челюстной костью. Предчелюстные и теменные кости у большинства змей не являются парными. Угловая, надугловая и сочленовная кости срастаются, между ними подвижное сочленение. Зубная, пластинчатая и в некоторых случаях венечная кости остаются самостоятельными [3].

Череп имеет особенности строения в связи с заглатыванием пиши. Он имеет выраженный кинетизм вследствие питания крупными животными. Две части нижней челюсти соединяет эластичная связка. Наличие данной связки обеспечивает максимальное раскрытие рта для заглатывания крупной добычи и проталкивание пищевого комка. Также череп утолщён спереди, что помогает выдержать любые нагрузки при заглатывании пищи [1, 2].

Зубы змей имеют следующую локализацию: зубные, крыловидные, верхнечелюстные и в некоторых случаях предчелюстные кости. Зубы соединяются с костями либо путём срастания, либо с помощью связок. Особенностью ядовитых змей является наличие загнутых каудально зубов, содержащих или бороздку, или внутренний канал. Данные структуры способствуют продвижению яда при укусе [2].

В шейном отделе змей условно выделяют атлант и осевой позвонок, которые можно отнести к шейному отделу исключительно из-за отсутствия соединения с рёбрами, что характерно для грудного отдела позвоночника [1, 5].

Каждый позвонок, относящийся к туловищному отделу, соединяется с парой рёбер. Рёбра по приближению к хвостовому отделу всё сильнее укорачиваются и совсем редуцируются непосредственно в хвостовом отделе. Свободные концы ребёр, сильно расходящиеся в стороны, способствуют расширению стенок желудка при продвижении пищи. Они имеют слабовыраженные как головку, так и бугорок. Рёбра соединяются с туловищными позвонками посредством суставов и связок. Они лишены рёберных хрящей, поэтому функцию крепления ребёр выполняет внутренняя поверхность грудных щитков. Количество ребёр змеи достигает 200 [1, 5, 6].

Грудина отсутствует. На телах туловищных позвонков различают суставную ямку краниально и головку каудально. Позвонки имеют поперечный и боковой отростки, между которыми находится суставная поверхность, с ней сочленяется ребро, которое также имеет собственную суставную поверхность на границе головки и бугорка. Данная особенность обеспечивает высокую подвижность костей при прохождении пищи по пищеводу желудочно-кишечному тракту. На позвоночных дугах располагаются краниальные суставные отростки, которые имеют суставные поверхности, находящиеся в горизонтальной плоскости. Также различаются и каудальные суставные отростки с суставными поверхностями на вентральной части отростка. Остистый отросток находится на дорсальной поверхности тела позвонка. Под ним, выше краниальных отростков, локализуется массивный непарный отросток, который в сечении имеет треугольную форму или же дуговой клин. На его латеральных поверхностях имеются суставные поверхности [3, 6].

Передние туловищные позвонки имеют свою особую функциональную роль — они претерпевают дополнительную нагрузку: первые туловищные позвонки имеют вентральные отростки, которые сравнивают с дорсальными остистыми, — гипапофизы [3].

Крестец, в отличие от других представителей класса пресмыкающихся, отсутствует [3].

В скелете змей может быть до 40 хвостовых позвонков. Хвостовой отдел начинается в области клоаки. Хвостовые позвонки по мере продвижения к концу хвоста укорачиваются, приобретая палочковидную форму. Первые из них имеют два отростка: поперечный и соответствующий ребру. В начале отдела хвостовые позвонки крепятся к ребру, но из-за дальнейшей редукции рёбер они крепятся к телам позвонков. В хвостовом отделе концы рёбер приобретают вильчатую форму. В средней части хвостового отдела выражены гемальные дуги, но они также утрачиваются ближе к концу рассматриваемого отдела. Таким образом, для змей характерно выраженное укорочение данного отдела позвоночника [1, 5].

Как было сказано ранее, змеи не имеют ни грудных, ни тазовых конечностей. При переходе к лазающему образу жизни по закону экономии материи они были утрачены. Однако у таких представителей низших змей, как удавы и узкоротые змеи, всё же есть небольшие рудименты таза и рудиментарная бедренная кость, имеющая в своём строении когтевидный придаток [3].

Выводы:

Строение скелета змей имеет колоссальные отличия по сравнению с другими представителями класса рептилий в связи с образом жизни. Змеи имеют небольшое количество отделов позвоночного столба, но входящие в их состав кости максимально приспособлены к ползающему образу жизни. Всё это обусловлено экологической стратегией, которая повышает выживаемость рассматриваемой таксономической группы. Подвижность

костей черепа и их многообразие обеспечивает питание змей. Особенности строения змеиных рёбер способствуют продвижению пищи по желудочно-кишечному тракту. Большое количество позвонков обеспечивает подвижность.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Геленгер, М.О. Анатомическое строение скелета змей. / М.О. Геленгер, Е.И. Земляницкая // Сборник трудов научно-практической конференции преподавателей, аспирантов, магистрантов и студентов факультета ветеринарной медицины Новосибирского ГАУ «Вопросы ветеринарной науки и практики». – 2022. ― С. 37-39.

2. Бизикова, А.А. Этологические и физиологические особенности змей / А.А. Бизикова, А.Р. Габолаева // Научные труды студентов Горского государственного аграрного университета «Студенческая наука – агропромышленному комплексу». ― 2016. − № 53. – С. 153-156.

3. Сидорова, К.А. Морфофункциональные особенности скелета змей / К.А. Сидорова, Е.А. Пантелеева, О.В. Кочетова // Современные направления развития науки в животноводстве и ветеринарной медицине. ― 2019. – С.185-190.

4. Климова, А.Д. Особенности соединения костей лицевого и мозгового отделов при помощи швов у цыпленка и гусенка / А.Д. Климова, М.В. Первенецкая, М.В. Лазарева // Вопросы ветеринарной науки и практики : Сборник трудов научно-практической конференции преподавателей, аспирантов, магистрантов и студентов факультета ветеринарной медицины Новосибирского государственного аграрного университета, Новосибирск, 25 марта 2019 года / Новосибирский государственный аграрный университет. – Новосибирск: ИЦ НГАУ «Золотой колос», 2019. – С. 47-50.

5. Шубина, Т.П. Сравнительная характеристика строения позвоночника ящерицы и змеи / Т.П. Шубина, А.И. Господинова // Научные исследования и современное образование. – 2018. – С.12-13.

6. Подоруева, А.В. Особенности строения скелета туловища и мышц позвоночного столба змеи / А.В. Подоруева, С.Г. Сайко, Н.Г. Филиппова // Молодёжь и наука. – 2018. − № 8. – С. 88.

УДК 619:612.118.221.3

ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ГЕМОЛИЗА У ЖИВОТНЫХ

Т.А. Белорукова, студентка
Научный руководитель: Н.А. Сигарева, канд. биол. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. В данной статье освещается актуальная проблема гемолиза эритроцитов у животных, имеющая важное значение для ветеринарной науки и практики. Гемолиз, представляющий собой разрушение мембран эритроцитов и высвобождение гемоглобина в плазму крови, может быть вызван различными факторами.

Ключевые слова: гемолиз эритроцитов, генетические факторы гемолиза, инфекционные агенты и гемолиз, кроветворная и иммунная система животных, механизмы гемолиза.

Гемолиз — это процесс разрушения мембраны эритроцитов, в результате которого гемоглобин и другие внутриклеточные компоненты высвобождаются в окружающую плазму крови. Основываясь на механизме и локализации, гемолиз можно разделить на

внутриклеточный и внеклеточный. Внутриклеточный гемолиз связан с изменениями, происходящими внутри самого эритроцита, которые приводят к его разрушению [1].

Мембрана эритроцита играет предельно важную роль в поддержании жизнеспособности и функциональности данной клетки. Эта структура не только служит физическим барьером, защищая внутреннее цитоплазму от внешней среды, но и обеспечивает поддержание клеточной формы, эластичности, а также регулирует транспорт веществ в клетку и из неё. Повреждение мембраны эритроцита является основным фактором, ведущим к гемолизу, и может быть вызвано многочисленными внутренними и внешними причинами [2].

Повреждение мембраны эритроцитов может происходить по множеству причин. Оксидативный стресс, вызванный свободными радикалами и реактивными формами кислорода, вызывает перекисное окисление липидов мембраны, приводя к её повреждению и увеличению проницаемости. Следствием может быть потеря важных ионов и молекул, необходимых для поддержания жизнедеятельности клетки, и, соответственно, гемолиз [3].

Повреждение мембраны непосредственно влияет на способность эритроцита выполнять свои главнейшие функции, включая транспорт газов. Потеря эластичности мембраны затрудняет прохождение эритроцитов через мелкие капилляры, что может привести к ишемии и гипоксии тканей. Стоит отметить, что повреждение мембраны способствует ускоренному разрушению эритроцитов в таких органах, как селезёнка и печень, сокращая их жизненный цикл и способствуя развитию анемии [4].

Одним из основных механизмов повреждения эритроцитов при оксидативном стрессе является перекисное окисление липидов мембраны. Реактивные формы кислорода (РФК) атакуют ненасыщенные жирные кислоты в липидном слое мембраны, вызывая цепную реакцию, которая изменяет структуры и функции мембраны, снижает её эластичность и, как итог, приводит к гемолизу [5].

Белки мембраны и гемоглобин внутри эритроцитов также могут быть оксидативно модифицированы. Оксидация белков приводит к нарушению их структуры и функций, в том числе и уменьшение объёма кислорода, который может перенести эритроцит. Оксидативное повреждение гемоглобина приводит к освобождению ионов железа, которые катализируют дополнительное производство РФК, усиливая оксидативный стресс и повреждение клеток [6].

Эритроциты обладают системой защиты от оксидативного стресса, включающей антиоксидантные ферменты: супероксиддисмутаза, каталаза и глутатионпероксидаза, которые нейтрализуют РФК. Также в клетках содержатся низкомолекулярные антиоксиданты, включая глутатион, витамин С и витамин Е, которые также обеспечивают дополнительную зашиту от оксидативного повреждения [7].

При недостаточности антиоксидантной защиты или избыточном производстве РФК эритроциты становятся уязвимыми к оксидативному повреждению, что приводит к их преждевременной гибели и гемолизу. Оксидативный стресс может усугубляться при наличии некоторых заболеваний, дефиците антиоксидантов в рационе, воздействии токсинов или излучения, что делает его значимым фактором в развитии гемолитических состояний [8].

Некоторые бактерии производят гемолизины — токсины, которые непосредственно разрушают мембраны эритроцитов, вызывая их плазмолиз. Примерами таких бактерий являются *Clostridium spp.*, которые производят альфа- и бета-токсины, вызывающие гемолиз. Гемолитически-уремический синдром, вызванный штаммами *Escherichia coli* O157:H7, является другим примером заболевания, при котором бактериальные токсины приводят к массовому уничтожению эритроцитов [6].

Некоторые вирусы могут вызывать гемолиз косвенно, т.е. за счёт иммунного ответа организма. Например, при инфекции вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ) может развиться аутоиммунная гемолитическая анемия, при которой антитела, необходимые для борьбы с вирусом, по ошибке атакуют и разрушают собственные эритроциты организма [9].

Паразиты, такие как *Plasmodium spp*., вызывающие малярию, являются одной из основных причин гемолиза в мире. Эти паразиты заражают эритроциты, размножаются внутри них и, как итог, разрушают клеточную мембрану, тем самым вызывая гемолиз [6].

Другие паразиты, такие как *Babesia spp*., также заражают и разрушают эритроциты, вызывая гемолитические заболевания как у животных, так и у человека [6].

Механизмы, через которые инфекционные агенты вызывают гемолиз, могут подразумевать прямое разрушение мембраны эритроцитов, деформации их формы или гибкости, взаимодействие с иммунной системой, приводящее к развитию аутоиммунных реакций или индуцирование оксидативного стресса, который в свою очередь повреждает клетки [2].

Ионизирующее излучение, такое как Х-лучи или радиация, используемая в медицинских и промышленных целях, может нанести ущерб ДНК и другим клеточным компонентам, в том числе и мембранам эритроцитов, вызывая их повреждение и повторный гемолиз [3].

Осмотический гемолиз происходит, если эритроциты подвергаются воздействию резкого изменения осмотического давления окружающей среды. Например, при попадании клеток в гипотонический раствор, в котором концентрация солей ниже, чем внутри самого эритроцита, приводит к поступлению воды в эритроциты, их набуханию и возможному разрыву [2].

В некоторых случаях гемолиз может спровоцировать аутоиммунные реакции, когда иммунная система животного начинает нападать на свои же эритроциты, негативно влияя на гемолитическое состояние [4].

Повышенное разрушение эритроцитов может способствовать гиперкоагуляции, увеличивая риск тромбообразования. Тромбы могут блокировать кровеносные сосуды, нарушая кровоснабжение тканей и органов, что может привести к их повреждению или даже инфаркту [4].

Одним из основных последствий гемолиза является развитие анемии, состояния, при котором снижается способность крови переносить кислород из-за уменьшения количества эритроцитов или гемоглобина. Анемия может вызвать усталость, слабость, уменьшение физической активности и бледность слизистых оболочек у животных [4].

Гемолиз представляет собой сложное и многогранное явление, охватывающее широкий спектр механизмов разрушения красных кровяных телец. Клинические проявления гемолиза могут сильно варьироваться в зависимости от основной причины и скорости разрушения эритроцитов и могут включать симптомы анемии, желтухи, увеличения селезёнки, почечную недостаточность, иммунные реакции и риск тромбообразования. Последствия гемолиза для здоровья животных могут быть значительными и требуют своевременного обнаружения и правильного лечения.

В заключение гемолиз эритроцитов является важным патологическим процессом, требующим внимания со стороны ветеринаров и исследователей. Продолжение научных исследований в этой области обещает улучшение методов диагностики, лечения и, возможно, профилактики гемолитических заболеваний у животных в будущем.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Изменения свойств эритроцитов у собак / М.В. Анферова, В.И. Головаха, О.В. Пиддубняк [и др.] // Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Ґжицького. − 2016. − №3 – с. 71.

2. Бондарь, А.А. Морфофункциональная характеристика эритроцита крови по его каталазной активности, объему и гемолизу / А.А. Бондарь, И.А. Хасенова // Актуальные вопросы ветеринарной биологии. – 2013. − №1 − с. 17.

3. Кухаренко, Н.С. Сравнительная характеристика показателей крови домашних и диких свиней в Амурской области / Н.С. Кухаренко, А.А. Кухаренко, И.В. Ковальчук // Актуальные вопросы ветеринарной биологии. − 2011. − №3 – с. 11.

4. Мезенцев, С.В. Изменения эритроцитов при бабезиозе / С.В. Мезенцев, Н.Д. Мезенцева // Бюллетень науки и практики. − 2018. − №1. – с. 3.

5. Рыбьянова, Ж. С. Виды трансформаций эритроцитов у коров в условиях техногенной провинции // Ученые записки КГАВМ им. Н.Э. Баумана. − 2019. − №2. ─ С. 6-7.

6. Использование крови сельскохозяйственных животных для создания продуктов антианемической направленности / Р.С. Омаров, С.Н. Шлыков, Л. В. Антипова [и др.] // ТППП АПК. − 2023. − №4. – С.17-19

7. Влияние температуры и длительности инкубации на миграционную активность и резистентность ядерных эритроцитов рыб, лягушек и птиц / Чернявских С. Д., Федорова М. З., Нгуен Тхи Тьук [и др.] // Региональные геосистемы. − 2012. − №21 – с.140.

8. Шарова, Е. В. Гематологические показатели сельскохозяйственных животных в условиях повышенного радиационного фона и среднегорной гипоксии / Е.В.Шарова; Кыргызско-Российский Славянский университет им. Б.Н. Ельцина: Альманах клинической медицины. − 2008. − №17 – с. 1.

9. Афонюшкин, В.Н. Разработка нового метода иммунофлуоресцентной детекции бактериальных антигенов/ В.Н. Афонюшкин, Н.А. Сигарева, Т.Е. Миронова// Актуальные проблемы агропромышленного комплекса. сборник трудов научно-практической конференции преподавателей, студентов, магистратнтов и аспирантов, посвященный 80-летию Новосибирского ГАУ. Новосибирский государственный аграрный университет, 2016. -С. 285-288.

УДК 619:618.333:632.2

ЗАВИСИМОСТЬ ГИБЕЛИ ЭМБРИОНОВ ОТ ВОЗРАСТА КОРОВ

Е.С. Бойкова, студентка
Научный руководитель: В.М. Сороколетова, канд. биол. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. При изучении обзора литературы выявлено, что увеличение возраста первого отела у коров может оказывать значительное влияние на плодовитость и выживаемость эмбрионов. В данной статье отражены сведения о связи между возрастом первого отела коров и количестве отелов с выживаемостью эмбрионов. Результаты оказались неоднозначными. Все исследования ниже указывают на важность учета возраста первого отела и, соответственно, возраста коровы при осеменении для разработки стратегий управления поголовьем и мероприятий по повышению плодовитости стада коров.

Ключевые слова: возраст отела, аномалии, первотёлка, индекс осеменения, ранняя эмбриональная гибель, голштинизированные коровы, индифференс - период.

С возрастом коров увеличивается интервал между отелами, что, по мнению Р. Х. Ф. Хантера (1984), связано со снижением функции яичников, таким как изменение количества овуляций или качества яйцеклеток, особенно после третьего отела и в возрасте 7-8 лет [1]. Возрастные изменения также влияют на результативность осеменений у коров с 54,3% до 27,01%, которая снижается с увеличением количества отелов. Блохина В. А., (1986) утверждала, что индекс осеменения повышается с 2,10 до 3,17 у коров после трёх отелов и старше [2]. По данным B. Berglund et al (1998) понятно, что коровы в возрасте от двух до пяти отелов имеют больше успешных осеменений по сравнению с первотелками. По данным этих исследований обнаружено, что с возрастом у коров увеличивается количество успешных осеменений, особенно при использовании технологий репродуктивного управления. Б. Добровольский (1997) выявил, что возрастная изменчивость индекса осеменения с возрастом коров увеличивается с 1,79 до 3,19 к третьему отёлу, и с 2,12 до 2,99 в условиях промышленной технологии [4].

Согласно исследованиям, Р. Х. Ф. Хантера, у коров, которые прошли 7-8 отелов, повторные осеменения могут быть вызваны отсутствием или аномалиями процесса оплодотворения, так же как и потерей эмбрионов до их имплантации. Эмбриональная смертность может быть связана с отложением коллагена в тканях полового тракта у старых животных, изменениями в сосудах матки и ослаблением капиллярного кровотока. У молочных коров с возрастом, наблюдается увеличение эмбриональных потерь как в ранние, так и в поздние периоды беременности. Таким образом, старение коров может приводить к различным аномалиям в процессе размножения, что представляет серьезную проблему для животноводства и несёт потенциальные экономические потери. (Humbolt P., 2001; Starbuck et al., 2004) [5]. Согласно N. Vassilev, S. Yotov, F. Dimitrov (2005), самое низкое значение показателя РЭГ, отмеченное у тёлок, объясняется тем, что первородящие животные не подвержены стрессу лактации, трудным отелям и половым инфекциям после предыдущих родов, что вполне логично [6]. Первотелки не сталкиваются с негативными последствиями, которые могут повлиять на их репродуктивное здоровье, поэтому их показатели репродуктивной эффективности могут быть наиболее высокими.

Однако не все ученые поддерживают идею о том, что воспроизводительная способность коров с возрастом снижается. Например, исследователи К.И. Бахитов и В.С. Савостин (1995) [7] указывают на низкие показатели воспроизводственной способности у первотелок. Из их исследований следует, что лишь 36,9% первотелок стали беременными в течение 90 дней после отела. В то же время у тёлок и взрослых коров показатели оплодотворяемости после первого осеменения были выше. Имеется мнение, что возрастание опыта репродуктивной системы и прошлые беременности могут содействовать повышению эффективности осеменений у более взрослых коров.

Если опираться на исследования P. Puklova и его коллег (2011), было установлено, что у голштинизированных коров, находящихся в возрасте от 1 до 8 лактаций, самый низкий уровень показателя гибели эмбрионов был обнаружен в возрасте 3,5—3,9 лет, составляя 20,69%, в то время как самая высокая эмбриональная смертность была у коров старше 4 лет, и составила 37,5% [8]. Из результатов исследований также следует (табл. 1), что уровень эмбриональной смертности был самым низким у первотелок (12,1%), а чаще всего гибель зародышей происходила у старых коров (27,3%). В других возрастных группах уровень РЭГ составлял примерно одинаковые 21,4-22,5%. Особенно важно отметить, что было замечено резкое увеличение эмбриональной смертности у коров на второй лактации по сравнению с первотелками ($x' = 5,06$; $P < 0,05$).

Таблица 1 – Влияние возраста коров на эмбриональную гибель

Показатель	Возраст, лактация					Вся выборка
	1-я	2-я	3-4-я	5-6-я	7-я и старше	
Голов	166	151	304	130	44	795
РЭГ, %	12,1	22,5	21,4	21,5	27,3	20,0

Возможно, увеличение частоты случаев эмбриональной гибели и ухудшение других показателей воспроизводства во вторую лактацию не случайны, а связаны с недостаточной подготовкой телок к следующему отелу. Известно, что в первую половину лактации трудно обеспечить высокопродуктивных коров необходимой энергией.

Предположительно, высокая смертность эмбрионов у коров во вторую лактацию может быть вызвана высокими энергетическими затратами в первую лактацию, обусловленными активным производством молока и ростом. В организме первотелок происходят значительные физиологические изменения, включая влияние на обмен веществ и формирование половых клеток. У некоторых коров после второго отела могут возникать

гормональные нарушения, что может приводить к ранним овуляциям. Однако зародыши, попадающие в недостаточно подготовленный половой путь, не всегда выживают.

Другие анализы показателей плодовитости у коров в смежные лактации (первая и вторая) с учетом продолжительности индифференс-периода также подтверждают реальность этих процессов. Например, в продолжительность индифференс-периода менее 29 суток, оплодотворяемость после первого осеменения в первую лактацию была равна 10%, когда за вторую уже 0%. Индекс осеменения почти не изменился, с приблизительно 2,70 до 2,65.

Из исследований выявлено, что показатели воспроизводства у коров во второй лактации существенно ухудшались. Оплодотворяемость после второго отела в большинстве случаев была ниже по сравнению с первотелками, в то время как индекс осеменения был значительно выше. Ранняя эмбриональная гибель также была более выражена у коров после второго отела [9].

Е. П. Карманова, изучавшая показатели белкового обмена у айрширских коров в онтогенезе обнаружила, что уровень общего белка в крови у коров во второй лактации снижался по сравнению с показателями в первую лактацию, указывая на то, что коровы входили во вторую лактацию недостаточно подготовленными, что негативно сказывалось на их репродуктивной способности [9].

Если исходить от относительно новых научных исследований Равиной Г.Б. и Асташенковой Л.И. (2016-2018), то можно увидеть, что был выявлен ряд закономерностей, что с увеличением возраста первого отела обычно наблюдается увеличение длительности сервис-периода и снижение основных показателей плодовитости у коров на протяжении всего периода производственного использования. Однако у животных, отелившихся впервые в возрасте старше 32 месяцев, замечается некоторое уменьшение длительности сервис-периода и ухудшение основных показателей плодовитости по сравнению с другими первотелками, отелившимися в моложе возрасте (таблица 2).

Таблица 2 – Основные показатели плодовитости первотелок

Возраст первого осеменения	Межотельный период, дни		Сервис период, дни	
	$(X \pm S_x)$	σ	$(X \pm S_x)$	σ
До 30	374±4,56	22,8	95±45,3	40,9
30-32	449±21,43	52,5	168±19,9	48,9
33-36	423±14,5	35,7	157±12,6	35,7
36-40	488±32,26	148,3	204±33,15	151,9
40 и более	431±50,18	112,2	151±46,47	103,9

Животные, которые отеляются в возрасте 30-32 месяцев, характеризуются более продолжительным сервис-периодом, что свидетельствует о их более готовом состоянии к лактационному процессу, с характерным для высокопродуктивных коров длительным интервалом между первым и вторым отелами.

Средние показатели коэффициента воспроизводительной способности (КВС) и индекса Дохи, которые сложились в группах животных на протяжении всего периода их производственного использования, указывают на сохранение изменений в воспроизводительной способности коров, отмеченных в период между первым и вторым отелами. Исключение представляют более позднеспелые животные, у которых показатели индекса Дохи имеют наименьшую величину. Хорошая плодовитость, определенная по величине индекса, обнаружена только у самых скороспелых животных (табл. 3).

Были выявлены статистически значимые различия между группами животных с разным возрастом первого отела по коэффициенту воспроизводительной способности (КВС). Раннеспелые первотелки имели значительное преимущество по этому коэффициенту перед животными, отелившимися в возрасте 30-32 и 36-40 месяцев. Кроме того, индекс Дохи у

раннеспелых животных оказался выше, на 9,7-20,3 по сравнению с другими группами, и эта разница увеличивалась с возрастом первого отела.

Таблица 3 – Показатели плодовитости в зависимости от возраста первого отела

Возраст первого отела, мес.	Количество первотелок, голов	Средний возраст первого отела	Признак плодовитости		
			Длительность первого сервис периода, дни	КВС	Индекс Дохи
До 30	70	26,0	95	0,98	49,0
30-32	57	30,8	168	0,81	39,3
33-36	56	34,0	157	0,86	37,8
36-40	60	37,6	204	0,75	29,9
40 и более	71	42,6	151	0,85	28,7

Эти данные свидетельствуют о том, что с увеличением возраста первого отела молодых животных наблюдается уменьшение показателей плодовитости. Каждые два месяца увеличения возраста первого отела приводили к значительному снижению индекса Дохи.

Таким образом, результаты исследований показали, что с повышением возраста при первом отеле наблюдается тенденция к снижению показателей плодовитости, как за первый межотельный период, так и за весь период продуктивного использования коров голштинской породы.

Эти данные указывают на значимость возраста первого отела для репродуктивной успешности коров и обозначают тот факт, что коровы, отеляющиеся в определенном возрасте, могут иметь более благоприятные показатели воспроизводственной способности, что следует учитывать при планировании управления поголовьем [10].

Наблюдение может говорить о том, что слишком поздний первый отел может повлиять на репродуктивное здоровье коров и ухудшить их показатели плодовитости. Это может быть связано с возрастными факторами, такими как более длительный период возрастного созревания, что может отрицательно сказаться на репродуктивном здоровье коров и их способности забеременеть после отела. Также возможны изменения в физиологии и метаболизме, влияющие на способность забеременеть и выносить потомство. В целом, это наблюдение подчеркивает важность правильного управления возрастом первого отела коров с целью поддержания их репродуктивной способности и плодовитости в дальнейшем.

На основании этого можно заключить, что необходимо более тщательно балансировать рационы для коров-первотелок по всем питательным веществам, особенно для высокопродуктивных генетических линий, и возможно, отказаться от чрезмерно интенсивного раздоя коров-первотелок в целях сохранения гомеостаза.

Таким образом, научное и практическое сообщество не имеет единого мнения относительно влияния возраста коров на их способность к производству потомства. Однако, обобщая данные из литературы, можно сделать вывод, что при определенных условиях возможно поддержание высоких показателей фертильности как у молодых, так и у старых коров.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1.Хантер, Р.Х.Ф. Физиология и технология воспроизводства домашних животных / Р.Х.Ф. Хантер. Москва, 1984. – 320 с.

2.Блохина, В.А. Возрастная изменчивость оплодотворяемости коров в условиях прогрессивной технологии / В.А. Блохина// Селекционно-генетические приемы и методы совершенствования крупного рогатого скота: тр. ВСХИЗО. М., 1986. – С. 35—37.

3.Berglund, B. Extended calving intervals - a way to optimize future milk production? Effects on fertility and heath / B. Berglund [et a].]// Book of Abs. of the 49th Ann. Meet. OF Eur. Ass. For Anim. Prod. Warsaw, 1998. 12 p.

4.Добровольский, Б. Влияние типов подбора на воспроизводительную способность / Б. Добровольский // Молочное и мясное скотоводство. – 1997. – № 7. – С. 13-16.

5.Humbolt, P. Use of pregnancy specific proteins and progesterone assays to monitor pregnancy and determine the timing, frequencies and sources of embryonic mortality in ruminants / P. Humbolt. Theriogenology. 2001. 56:1417-1433.

6.Vassilev, N. Incidence of early embryonic death in dairy cows / N. Vassilev, S. Yotov, F. Dimitrov // Trakia Journal of Sciences. 2005. Vol. 3. N° 5. P. 62-64.

7.Бахитов, К. И. Воспроизводительные функции коров на молочном комплексе / К. И. Бахитов, В. С. Савостин // Зоотехния. 1995. N° 8. – С. 24—27.

8. Puklová, P. acta universitatis agriculturae et silviculturae mendelianae brunensis / P. Puklová, J. Subrt, D. Skrip, R. Filipeik. Vol. LIX 23 N° 1/ 2011/ P. 211-218.

9. Факторы инцидентности ранней гибели эмбрионов у молочных коров/ А.Е. Болгов.[и др.]— под ред. А.Е. Болгова – Петрозаводск: Издательство ПетрГУ, 2015.— 86 с.

10. Ревина, Г.Б. Зависимость плодовитости первотелок от возраста отела и живой массы / Г.Б. Ревина, Л.И. Асташенкова // МНИЖ. – 2019. – № 8-1. – 86 с.

УДК 619: 611.6: 636.8

АНАТОМИЯ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ КОШЕК

С.Е. Брыкова, студентка
Научный руководитель: М.В. Лазарева, канд. ветеринар. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Данная статья представляет собой исследование анатомических особенностей мочевыделительной системы кошек. В работе уделено внимание обзору основных органов этой системы, включая почки, мочеточники, мочевой пузырь и уретру. Основной целью статьи является предоставление полной информации о структуре и функциональности этих органов, что может быть полезно для ветеринарных врачей, занимающихся лечением кошек, и других специалистов в области биологии и зоологии. В работе приводятся описания анатомии каждого органа, а также его структуры. Кроме того, статья рассматривает присутствие особых структур, специфичных именно для кошачьей мочевыделительной системы. Важной частью работы является обзор функций мочевыделительной системы у кошек. Раскрывается роль почек в процессе фильтрации и очистки крови, а также участие уретры и мочевого пузыря в процессе мочеиспускания.

Ключевые слова: мочевыделительная система, почки, мочевой пузырь, мочеточник, уретра, нефрон.

Мочевыделительная система кошек играет важную роль в поддержании и регулировании физиологического равновесия в организме этих животных. Основной функцией этой системы является удаление отходов и излишков жидкости, поддержание водно-солевого баланса и участие в регуляции кровяного давления. Анатомическая структура и особенности мочевыделительной системы кошки тесно связаны с ее физиологическими процессами и обусловливают определенную специфику этой системы в сравнении с другими видами животных.

Исследование анатомии и гистологии мочевыделительной системы кошки является важным шагом в понимании ее функционирования и патологических процессов, которые могут возникнуть в этой системе. Анатомия позволяет определить структурные особенности органов этой системы, их локализацию и взаимосвязь друг с другом. Гистология же

позволяет изучить ткани, из которых состоят эти органы, их микроскопическое строение и специфические функции.

Все органы мочевыделительной системы развиваются из нефрогонадотома и прилежащего к нему мезотелия, которые впоследствии формируют урогенитялный тяж, делящийся на нефрогенную и гонадную части [7]. Метанефрос — окончательная почка, формируется только на втором этапе эмбриогенеза. Изначально сегментирована, но становится гладкой у многих видов, в том числе у кошки. Метанефрос формируется из двух источников:

1) мочеточниковый росток развивается из мезонефрального протока в области клоаки; из него развиваются мочеточник, почечная лоханка и собирательные мочевые канальцы.

2) метанефрогенная ткань в каудальной области нефрогенного тяжа формирует нефроны [2].

Клоака разделяется уроректальной перегородкой на прямую кишку и урогенитальный синус, при этом также клоакальная мембрана делится на анальную и урогенитальную. Впоследствии мембраны подвергаются обратному развитию, в результате чего формируется анус и урогенитальное отверстие. Краниально урогенитальный синус открывается в урахус – эмбриональную ножку аллонтоиса [1].

Мочевой пузырь развивается из разрастающегося урахуса и краниальной части урогенитального синуса. Мезонефральный проток врастает в дорсальную стенку будущего мочевого пузыря.

Мочеиспускательный канал развивается из урогенитального синуса различным образом: у самок уретрой становится средняя часть синуса, а каудальная часть формирует влагалище и преддверие влагалища, у самцов каудальная часть синуса преобразуется в мочеполовой канал

Почки (*ren*) у кошек плотные, гладкие однососочковые, желто-красного цвета, имеют примерно одинаковую массу, увеличивающуюся с возрастом [4]. Почки расположены под дорсальной стенкой брюшной полости по обе стороны от срединной плоскости, забрюшинно, с точки зрения голотопии - в области гипогастрия. Строение ворот почки включает последовательное дорсо-вентральное положение вены, артерии и мочеточника (мнемоническое правило: ВАМ) [5]. Оболочки почек снаружи-внутрь: серозрная оболочка, жировая капсула, фиброзная капсула. Также почка относится к брюшине экстраперитонеально с вентральной поверхности.

Структурно-функциональная единица почки - нефрон, состоящий из почечного тельца, а именно гломерулы, окруженного капсулой Шумлянского-Боумена, проксимального извитого канальца, петли Генле и дистального извитого канальца, впадающего в собирательную трубочку.

Внутреннее строение почки включает корковое вещество, представленное нефронами, проксимальными и дистальными извитыми канальцами, и начальными отделами петли Генле, а также мозговое вещество, которое включает в себя концевые отделы петель и собирательные трубочки. Корковое вещество почки вдается в мозговое в виде столбов, разделяя его на пирамиды. Каждая пирамида заканчивается сосочком, на вершине которого открываются отверстия собирательных трубочек. Сосочек направлен в полость чашечки, однако гладкие однососочковые почки таковых не имеют, поэтому в почках кошачьих моча из собирательных трубочек сразу же попадает в лоханку, откуда далее по мочеточникам попадает в мочевой пузырь.

Форникальный аппарат чашечек почки – это мышечные, сосудистые и соединительнотканные элементы в своде малой чашечки. Мышцы обеспечивают 2 фазы выведения мочи из паренхимы почки в чашечки. Всего задействовано 4 мышцы – 2 сфинктера и 2 дилататора. Сфинктеры, обеспечивающие фазу систолы: *m. sphincter fornicis et m. spiralis calycis*. Дилататоры, обеспечивающие диастолу: *m. levator fornicis et m. longitudinalis calycis*.

Артериальное русло почки. Подходя к воротам почки *a. renalis* ветвится на *aa. polares superiors, centrales et inferiors*, следом каждая из них делится на 2 *a. interlobaris*, после чего образуют между собой анастомоз посредством *a. arcuate*, от которых отходят несколько *a. interlobularis,* отдающие *vas afferens*. Следом образуется сосудистый клубочек *glomerulus* и отходящий от него *vas efferens*, капилляры которого обвивают все составляющие нефрона и впоследствии впадают в венозное русло.

В почке различают 3 вида нефронов: самые многочисленные корковые (80%), юкстамедуллярные (14%) и субкапсулярные (6%).

Особенности юкстамедуллярного нефрона:

1. Почечное тельце расположено на границе коркового и мозгового веществ;
2. *Vas afferens* ответвляется сразу от a. arcuate;
3. Диаметр *vas afferens* и *vas efferens* равны, следовательно, фильтрации практические нет;
4. Отсутствует перитубулярная капиллярная сеть, следовательно, нет реабсорбции;
5. Петля Генле длинная и опускается практически до сосочка пирамиды;
6. Функция – артериовенозный анастомоз (шунт).

Мочеточник (*urether*) выходит из лоханки почки и направляются к мочевому пузырю. Впадая в его стенку он на некотором расстоянии проходит между его слизистой и мышечной оболочками. Такое положение препятствует обратному току мочи при переполнении мочевого пузыря. Каждый мочеточник имеет кавернозные образования, делящие его на 3 цистоида - части, обладающие усиленной перистальтикой. Всего выдеяют 3 цистоида: верхний - чашечки и лоханка, средний и нижний - впадает в мочевой пузырь. Наличие цистоидов также предотвращает обратный ток мочи [7].

Мочевой пузырь (*vesica urinaria*, гр. *cytsis*) на 2/3 расположен в тазовой полости, а в верхней части покрывается брюшиной. При наполнении мочевого пузыря мочой может покрываться брюшиной с 3 сторон – мезоперитонеально.

На внутренней поверхности мочевого пузыря, на дорсальной его стенке выделяют треугольник Льетто, образованный отверстиями мочеточников и внутренним отверстием мочеиспускательного канала и ограниченный межмочеточниковыми складками и позадимочеточниковой ямкой. В его пределах стенка органа не обладает складчатостью [6].

Мочеиспускательный канал, уретра (*urethra*) у котов имеет форму тонкой трубочки, являющейся продолжением мочевого пузыря, и на всем своем протяжении имеет несколько физиологических сужений. Ее подразделяют на мочеиспускательный и мочеполовой канал. Начинается уретра от шейки мочевого пузыря и заканчивается наружным отверстием уретры на головке полового члена. Кроме того, у котов при переходе в половочленную часть уретра имеет изгиб практически 90 градусов, где скапливаются соли, что иногда является основной проблемой при постановке уретрального катетера.

У самок же уретра минимум в 2 раза шире и короче и полностью лежит в тазовой полости. Начинается также от шейки мочевого пузыря, а заканчивается наружным отверстием уретры, открывающимся в мочеполовом преддверии влагалища [3].

Выводы.

В результате изучения анатомии мочевыделительной системы кошек можно заключить, что она является сложной и хорошо организованной системой, обеспечивающей эффективное удаление отходов из организма. Особенности строения почек, мочевыводящих путей и мочевого пузыря кошек обусловлены их адаптацией к хищническому образу жизни. Понимание особенностей анатомии мочевыделительной системы кошек имеет важное значение для ветеринарной практики и помогает обеспечить качественный уход за животными и диагностику заболеваний данной системы.

Также стоит отметить, что знание анатомии мочевыделительной системы кошек является ключевым для ветеринарных специалистов при проведении медицинских процедур,

диагностике и лечении заболеваний этой системы. Понимание строения и функций органов помогает обнаруживать патологии на ранних стадиях и принимать своевременные меры по их лечению. Дальнейшие исследования в области анатомии мочевыделительной системы кошек могут привести к новым открытиям и методам лечения, улучшающим заботу о здоровье этих животных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Анатомия и физиология кошки // Алиса-Бест URL: https://alisa-yar.ru/articles/vse-o-koshkakh/anatomiya-i-fiziologiya-koshki.html?showall1 (дата обращения: 23.05.2024).

2. Мочеполовая система // Европейский Ветеринарный Центр URL: https://evc.ru/article/urinary/ (дата обращения: 23.05.2024).

3. Мочеиспускательный канал // Европейский Ветеринарный Центр URL: https://evc.ru/article/urinary/urethra/ (дата обращения: 23.05.2024).

4. Осипов И.П. Атлас анатомии домашних животных. - Аквариум-Принт, 2009

5. Почки // Европейский Ветеринарный Центр URL: https://evc.ru/article/urinary/kidneys/ (дата обращения: 23.05.2024).

6. Слесаренко Н.А. Атлас Hill’s Ветеринарная Клиническая Анатомия / Н.А. Слесаренко, Н.В. Бабичев // Veterinary Medicine Publishing Company, 2014. - 108 с.

7. Юдичев Ю.Ф. Сравнительная анатомия домашних животных. В двух томах. Том 2 / Ю.Ф. Юдичев, В.В. Дегтярев, А.Г. Гончаров. - Оренбург: Издательский центр ОГАУ, 2013. - 407 с.

УДК 619: 611.81.018: 636.7

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА СОБАКИ

С.Е. Брыкова, студентка
Научный руководитель: М.В. Лазарева, канд. ветеринар. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. В данной статье рассматриваются анатомические аспекты головного мозга собаки.

Ключевые слова: головной мозг, полушария, доли мозга, продолговатых мозг, извилины, борозды, ширина субдуральнго пространства в лобной, теменной, затылочных частях головного мозга, ширина сильвиевой борозды, ширина и высота правого и левого желудочков.

Головной мозг собаки при рассматривании его сверху имеет грушевидную форму, заметно суживающуюся спереди, к обонятельным долям. По средней линии он разделяется продольной бороздой на два полушария. Оба полушария соединены между собой большим количеством нервных волокон, образующих мозолистое тело. На поверхности полушарий можно различить 4 доли: лобную, теменную, височную и затылочную.

Заднюю часть головного мозга образует продолговатый мозг, являющийся продолжением спинного. Над продолговатым мозгом, прилегая к затылочным долям полушарий, находится мозжечок. На основании головного мозга видны отходящие от него черепно-мозговые нервы, обонятельная луковица, а также большая грушевидная извилина, в которой помещается обонятельный центр [1].

Поверхность полушарий изрезана щелями различной длины и формы. Щели эти носят название борозд. Среди борозд различают главные, или первичные, борозды, которые отличаются своей глубиной и постоянством, и борозды вторичные, менее глубокие и непостоянные. Из главных борозд следует отметить сильвиеву борозду в височной доле мозга; вокруг этой борозды у собак располагается слуховой центр, или слуховая зона. Вторая

главная борозда — крестообразная — отделяет лобную долю мозга от теменной. Наконец, третья постоянная борозда — обонятельная — отделяет обонятельную луковицу от остальной части мозга. Участки мозгового вещества, расположенные между бороздами, носят название извилин мозга [2].

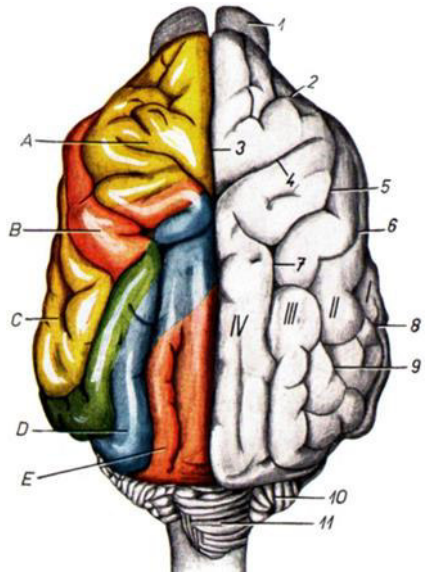


Рисунок 1 – Головной мозг собаки с дорсальной поверхности. Участки коры на основании их гистологической структуры определены по Campbell [3]
1. обонятельная луковица; 2. назальная ветвь сильвиевой борозды; 3. продольная щель; 4. крестовидная борозда; 5. венечная борозда; 6. назальная надсильвиева борозда; 7. эктомаргинальная борозда; 8. эктосильвиева борозда; 9. средняя надсильвиева борозда; 10. полушарие мозжечка; 11. червячек; A. двигательная область; B. чувствительная область; C. слуховая область; D. височнотеменная область; E. зрительная область; I.—IV. дуговые извилины

Для вскрытия головного мозга собаки, разрезают черепные кости по бокам головы и спереди таким образом, чтобы можно было приподнять черепную крышку и обнажить мозг. Выделяют из полушарий участок мозга из области передней центральной извилины. Обрабатывают серебром по методу Бильшовского или Рамон-и-Кахаля. Делают срезы, перпендикулярные к поверхности мозга. Рекомендуется провести золочение, в результате которого препарат приобретает серый цвет [4].

Клеточные элементы в коре головного мозга располагаются слоями, но на вертикальном срезе через кору видно, что слои выражены не резко. Уже при малом увеличении микроскопа можно заметить темные пирамидные клетки на светлом фоне. Как правило, на препарате попадаются чаще малые и средние пирамидные клетки и значительно реже большие [5].

Исходя из исследования Сизова Ю.А, установлено, что наиболее значительный прирост абсолютной массы головного мозга происходит впервые два месяца постнатальной жизни животного. С первого дня жизни и до двух месяцев масса головного мозга возрастает в 5-6 раз, и становится равной приблизительно 76-80% массы головного мозга взрослого животного. К 4 месяцам этот показатель становится равным 95% массы головного мозга взрослого животного [6]. За период от 4 до 12 месяцев масса головного мозга у собаки увеличивается всего на 5% и в 12 месяцев достигает максимальной величиины, а затем остаётся неизменной на протяжении всей жизни животного [6].

Наряду с интенсивным ростом массы головного мозга происходит увеличение его размеров. Изменение длины головного мозга собаки идёт неравномерно и с различной скоростью. Подобно параметрам длины головного мозга его высота растёт с различной скоростью. Самый интенсивный рост высоты головного мозга наблюдается впервые 2-3 месяца постнатального развития животного и максимального значения достигает к 24 месяцам. В последующих возрастных группах этот показатель колеблется в пределах 45-55 мм [6].

Динамика таких показателей как, расстояние от лобного полюса до колена мозолистого тела, линейные размеры мозжечка имеет характерные особенности. Так, расстояние от лобного полюса до колена мозолистого тела в течение постнатального онтогенеза изменяется волнообразно и максимального значения достигает к 84 месяцам 46,63 мм. Показатели длины и ширины мозжечка наибольшие в 24 месяца и составляют 34,74 мм и 45,73 мм соответственно [6].

Из вышеизложенного можно сделать вывод, что масса, линейные размеры головного мозга максимальных значений достигают к 12-24 месяцам и зависят от имеющихся индивидуальных и породных отличий. Субдуральное пространство головного мозга имеет наиболее постоянную величину и колеблется в ограниченных пределах.

Следующим предметом анализа является ширина продольной щели головного мозга. Она делит головной мозг на две равные и симметричные половины. Данный показатель колеблется от 0,22 мм до 0,31 мм [6].

Большой мозг разделен на правое и левое полушария, из которых левое больше правого. Данный показатель зависит от размера собаки и от формы головы. Так, у крупной беспородной собаки с вытянутой головой длина правого полушария равна 7,44, а высота 2,14 см, а левого -соответственно 7,48 и 2,25 см. У собаки с более округлой формой головы длина уменьшается, а высота - увеличивается. Линейные размеры продолговатого мозга и мозжечка в течении жизни изменяются волнообразно [6].

Вывод.

Из вышесказанного можно сделать вывод, что такие морфометрические показатели головного мозга, как его длина, высота, размеры субдурального пространства, продольной щели, ширина борозд головного мозга в большей степени зависят от формы черепа, что подтверждает исследование таких авторов как Бунак В.В., 1936, Дмитриева Н.И.,1963.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Макаренко А.Н. Сравнительная характеристика системной нейроглиальной организации образований головного мозга млекопитающих / А.Н. Макаренко, А.Н. Ковтун, Ф.И. Петров // URL: https://cyberleninka.ru/article/n/sravnitelnaya-harakteristika-sistemnoy-neyroglialnoy-organizatsii-obrazovaniy-golovnogo-mozga-mlekopitayuschih (дата обращения: 27.05.2024).

2. Морфология и васкуляризация головного мозга животных // dissercat URL: https://www.dissercat.com/content/morfologiya-i-vaskulyarizatsiya-golovnogo-mozga-zhivotnykh?ysclid=lwotn76u9n765537979 (дата обращения: 27.05.2024).

3. Рис Дж.; Урри Л.; Кейн М. Биология Campbell. - 9-е изд. - Бостон: Бостон: Бенджамин Каммингс / Пирсон, 2022. - 449 с.

4. Методика вскрытия и извлечения органов лабораторных животных. Сообщение 7: собаки, кошки / Е.А. Лосева, А.И. Савватейкина, Ж.Ю. Устенко и др. // Лабораторные животные для научных исследований. 2023. №4. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/metodika-vskrytiya-i-izvlecheniya-organov-laboratornyh-zhivotnyh-soobschenie-7-sobaki-koshki (дата обращения: 27.05.2024).

5. Султанлы М.Э. Глиальные клетки префронтальной коры головного мозга белых лабораторных крыс: гистологический и иммуногистохимический анализы// Медицинские новости. 2021. №10 (325). URL: https://cyberleninka.ru/article/n/glialnye-kletki-prefrontalnoy-

kory-golovnogo-mozga-belyh-laboratornyh-krys-gistologicheskiy-i-immunogistohimicheskiy-analizy (дата обращения: 27.05.2024).

6. Сизов Ю.А. Морфометрия структур головного мозга собак в норме и при отеке по данным магнитно-резонансной томографии: автореф. дис. канд. биологических наук патология, онкология и морфология животных наук: 16 00.02. - Оренбург

УДК619:616.33-008.3:636.2.053

ЭТИОЛОГИЯ МАСТИТА В ООО АПК «ОКТЯБРЬСКИЙ» КЕМЕРОВСКОЙ ОБЛАСТИ

С.В. Быкова, студентка
Н.Н. Горб, канд. ветеринар. наук
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. В работе представлен анализ условий содержания и рутины доения животных в ООО АПК «Октябрьский» Кемеровской области с целью выявления этиологических факторов мастита у коров.

Ключевые слова: мастит, крупный рогатый скот, этиология, воспаление вымени, причины мастита.

При современной промышленной технологии производства молока животные находятся в жестких условиях содержания, ввиду которых увеличены стрессовые нагрузки и предрасположенность к заболеваниям молочной железы. По данным Всемирной Организации Ветеринарного Здравоохранения болезни молочной железы, в частности маститы, относят к заболеваниям, наносящим гораздо больший экономический ущерб, чем все заболевания коров вместе взятые. Это связано со снижением молочной продуктивности, низким качеством молочной продукции, которое ведет к ее выбраковке, отрицательным воздействием на репродуктивную систему коров, материальными затратами на лечение и профилактику [1-4].

Целью нашего исследование было изучить условия содержания и доения коров в ООО «АПК «Октябрьский» Кемеровской области для выявления факторов, предрасполагающих к заболеванию коров маститом.

Для определения этиологических факторов серозного мастита в ООО АПК «Октябрьский» Кемеровской области проанализировали условия содержания и доения коров, а также индивидуальные особенности животных.

Важнейшим фактором, приводящим к развитию мастита, является несоблюдение условий содержания. Лактирующие коровы в ООО АПК «Октябрьский» Кемеровской области содержатся на привязи. При обследовании вымени больных коров у 40% из них были обнаружены механические повреждения на коже вымени и сосков. Часто к травмированию приводило падение животных на скользком полу, что является первопричиной возникновения ушибов, ссадин, ран. К травмам приводило скученное содержание животных, когда коровы были ограничены в пространстве и могли травмировать друг друга, например, наступив на вымя близлежащих коров. Кроме того, большое влияние оказывает несвоевременное удаление навоза на ферме, что приводит к постоянному загрязнению вымени и его антисанитарному состоянию, а это благоприятная среда для патогенных микроорганизмов. К нарушениям условий содержания можно отнести постоянные сквозняки в помещениях, где содержатся животные.

Среди этиологических факторов серозного мастита были обнаружены нарушения санитарного состояния вымени перед дойкой. Например, нами отмечено, что вымя коров часто обмывалось холодной водой, а также во время его обтирания не соблюдалось санитарное состояние полотенец, которыми проводили процедуру, что относится к грубым

нарушениям. Стоит отметить, что в единичных случаях санитарная подготовка вымени перед доением вовсе игнорировалась.

Частая причина возникновения мастита – отклонения в технологии доения. Нами отмечены случаи передержки доильного аппарата после завершения молокоотдачи, что приводит к «холостому доению» и повреждению тканей вымени. Также, в ряде случаев, мы регистрировали неполное выдаивание коров и отсутствие заключительной обработки сосков после доения. Кроме того, среди этиологических факторов мастита в хозяйстве можно выделить не соответствующее нормативным документам техническое состояние доильного оборудования, например, применение сосковой резины с истекшим регламентированным сроком эксплуатации и повышенный вакуум доильного аппарата.

Среди прочих факторов, способствующих заболеванию коров серозным маститом, можно выделить индивидуальные особенности животных, например, неправильная форма сосков вымени. Нами отмечено, что у коров с карандашевидной формой мастит встречался в 2 раза чаще. Это связано с тем, что они более подвержены травматизации и хуже удерживаются доильными стаканами, за счет удлиненности и маленького диаметра. Также к этой группе факторов можно отнести предельно высокую продуктивность, например у половины коров, больных серозным маститом, продуктивность достигала 6 и более тысяч килограммов молока за одну лактацию. Влияние оказывал возраст животных, зачастую коровы болели во время первой и второй лактации, то есть в возрасте 3-4 лет.

Таким образом, основными причинами серозного мастита в ООО АПК «Октябрьский» Кемеровской области являются механические повреждения молочной железы и сосков, нарушения технологии доения, несоблюдение санитарного состояния помещений и вымени, а также погрешности в рационе кормления.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Голубева, В. В. Распространение и лечение серозного мастита у крупного рогатого скота в ЗАО племзавод «Ирмень» / В. В. Голубева, И. С. Лазарева, М. В. Лазарева // Роль аграрной науки в устойчивом развитии сельских территорий: Сборник V Всероссийской (национальной) научной конференции, Новосибирск, 18 декабря 2020 года. — Новосибирск: Издательский центр Новосибирского государственного аграрного университета "Золотой колос", 2020. — С. 472-475.

2. Тужилкина, Н. Е. Эффективность лечения коров, больных маститом в хозяйствах Сузунского района Новосибирской области / Н. Е. Тужилкина, С. Н. Гудков, Н. Н. Горб // Актуальные вопросы акушерства, гинекологии и репродуктологии животных : Сборник трудов научно-практической конференции студентов института ветеринарной медицины и биотехнологии Новосибирского ГАУ, Новосибирск, 15 июля 2023 года. – Новосибирск: Издательский центр Новосибирского государственного аграрного университета "Золотой колос", 2023. – С. 44-46.

3. Мельниченко, А. В. Применение гуминовых кислот для лечения мастита у коров / А. В. Мельниченко, В. М. Сороколетова, Н. Н. Горб // От импортозамещения к экспортному потенциалу: научно-инновационное обеспечение и актуальные проблемы ветеринарной медицины, Екатеринбург, 25-26 февраля 2021 года. — Екатеринбург: Уральский государственный аграрный университет, 2021. — С. 107-109.

4. Карташова, В. М. Метод контроля молочных стад на заболеваемость маститом / В. М. Карташова, О. Р. Иванова // Ветеринария. — 1993. — № 8. — С. 39–41.

УДК 619:611.65:598.11

ПОЛОВАЯ СИСТЕМА САМОК ЯЩЕРИЦ

К.А. Варава, студентка
Научный руководитель: Е.А. Сысоева, ассистент кафедры
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. В данной статье представлена информация об анатомическом строении органов размножения самок рептилий. Описываются сами органы участвующие в размножении и их функции.

Ключевые слова: ящерицы, яичники, самки, яйцевод, яйца, фолликулы.

Ящерицы *(lacertilia) – это холоднокровные, яйцекладущие, раздельнополые животные с оплодотворением*, происходящим внутри тела [1, 2].

Оплодотворение происходит в верхней части яйцевода. В средней части (белковом отделе) образуется слабо развитая белковая оболочка вокруг яйцеклетки (желтка). В нижней части яйцевода находятся железы, которые формируют пергаментообразную оболочку яйца, а после известковую скорлупу, предоставляющую дополнительную защиту (рис. 1). Важно отметить, что у самок не сохраняются вольфовы каналы *(ductus wolfii)* [1].

Ящерицы укладывают свои яйца в почву на теплых участках; некоторые виды выбирают места, где собирается растительный мусор или рядом с гниющими пнями, чтобы воспользоваться теплом, выделяемым при разложении [3].

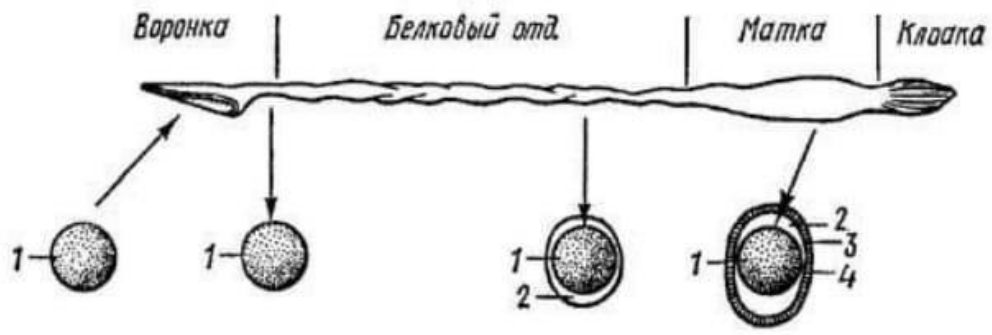


Рисунок 1 – Схема развития яйцевых оболочек в различных отделах яйцевода. 1 – яйцеклетка; 2 – белковая оболочка; 3 – волокнистая оболочка; 4 – скорлуповая оболочка

У самок развиваются парные яичники *(ovarium)*. Мюллеровы каналы (*ductus paramesonephricus)*, выступают в роли яйцеводов (*oviductus)*. У яичника и яйцевода, есть поддерживающие брыжейки (*mesovarium et mesosalpinx)* [1].

Анатомическое расположение яичников и яйцеводов может различаться, правый яичник расположен немного краниальнее левого. В эластичной оболочке содержатся эпителиальные клетки, соединительная ткань, нервы, кровеносные сосуды и зародышевые клетки. Краниальный сторона яичника находится позади легкого и простирается каудо-медиально к клоаке (*cloaca)* (рис. 2) [4].

У некоторых ящериц с сильно измененными лёгкими, такие как хамелеоны, яичник может расширяться краниально между двумя легкими. У них яичники прикрепляются к брюшине с помощью *mesovarium*. Размер и состав яичников и яйцеводов могут изменяться в зависимости от возраста, сезонов размножения и гнездовых периодов. Хвостовая часть каждого яичника прикрепляется к брюшине по вентромедиальной поверхности каждой почки [1, 4].

Внешний вид яичника зависит от стадии овогенеза и может варьироваться от мелких и зернистых фолликулов в неактивном яичнике до крупного дольчатого мешка, наполненного сферическими фолликулами в активном яичнике [4].

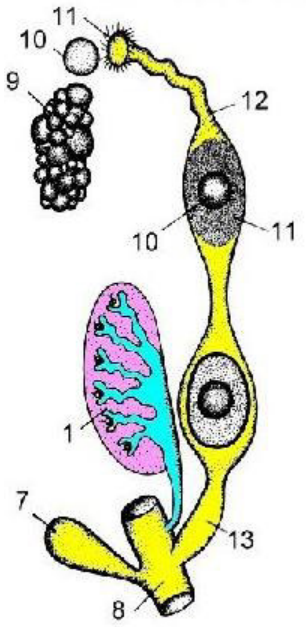


Рисунок 2 – Строение половой системы самок ящериц. 1 – тазовая почка; 2 – мочевой пузырь; 3 – клоака; 4 – яичник; 5 – яйцеклетка; 6 – воронка яйцевода; 7 – яйцевод; 8 – влагалище

У половозрелых ящериц зрелые фолликулы склонны группироваться вдоль верхней (краниальной *cranialis*) стороны яичников. Незрелые фолликулы чаще всего сосредоточены в задней *caudalis* трети яичника. У взрослых рептилий, прошедших через процесс размножения, могут быть видны следы от ранее овулировавших фолликулов в виде белых тел вдоль яичника. После недавней овуляции фолликулы оставляют гормонально активные «рубцы» - желтые тела (*corpus luteum*). Желтое тело превращается в белое тело (*corpus albicans*) после прекращения выработки прогестерона (*progrstatio)* [1].

Таким образом, из проведенного анализа анатомии и физиологии ящериц можно сделать вывод, что эти животные обладают сложной структурой репродуктивной системы, адаптированной к размножению на суше. Процесс оплодотворения у ящериц происходит внутри тела самки, где образуется белковая оболочка и последующая скорлупа для защиты яйца. Расположение яичников и яйцеводов могут варьироваться в зависимости от вида и возраста. Половозрелые ящерицы имеют характерные следы в яичниках после овуляции, такие как желтое тело и белое тело. В целом, адаптации репродуктивной системы ящериц к размножению на суше отражают их эволюционную и биологическую специализацию в различных экосистемах.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Куртеков В.А. Особенности размножения рептилий/ В.А. Куртеков, Ю.Г. Гречина, В. В. Муравьёва // Elibrary – Тюмень,2023 – С. 59-66.

2. Унгер У.Э. Сравнительная анатомия репродуктивных систем: различия в строении и функциях органов размножения у рептилий и млекопитающих/ У.Э. Унгер, Н.В. Чопорова, А.А.Сергеев // Elibrary - п. Персиановская, Россия – С.157-160.

3. Максимова А.С. Морфофункциональные особенности размножения прыткой ящерицы/ А. С. Максимова, Н. Н. Шевлюк // Elibrary – Оренбургская обл.,2017 – С. 37-41.

4. Куртеков В.А. Особенности репродуктивной системы игуаны зелёной/ В.А. Куртеков, К.В. Пчельникова, С.К. Альшин // Elibrary – Тюмень,2023 – С.71-78.

УДК 616-003.829.5

ВЛИЯНИЕ И ОТСУТСТВИЕ МЕЛАНИНА НА ОКРАС ЖИВОТНЫХ

П.А. Василец, студентка
Научный руководитель: Р.Г. Уткина, старший преподаватель
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Статья посвящена анализу роли меланина в формировании окраски животных. В работе рассматриваются биохимические процессы синтеза меланина и его влияние на цвет шерсти, перьев и кожи у разных видов. Особое внимание уделено генетическим и физиологическим аспектам несинтеза (альбинизм) или аномального синтеза меланина, который приводит к изменениям в окраске. Примеры из животного мира иллюстрируют, как изменение уровня меланина может влиять на выживаемость, поведенческие стратегии и адаптационные процессы животных в различных экосистемах.

Ключевые слова: меланин, окрас животных, альбинизм, адаптация, биохимия, генетика, физиология, выживаемость, поведенческие стратегии.

Меланин представляет собой группу пигментов, обнаруживаемых у большинства животных, отвечающих за окраску кожи, волос, шерсти и глаз. Химически меланины — это высокомолекулярные полимеры, образующиеся в процессе окисления тирозина до диоксифенилаланина (ДОФА) и дальнейшего его полимеризации. Обычно различают два основных типа меланина: эумеланин (придаёт тёмную окраску шерсти и кожи) и феомеланин (ответственен за красную и жёлтую окраску).

Актуальность изучения меланина в ветеринарии связана с множеством аспектов:

1. Диагностика и лечение заболеваний. Наличие или отсутствие меланина может быть признаком ряда заболеваний у животных, таких как меланизм или альбинизм, которые могут влиять на здоровье и выживаемость животных.

2. Генетика и разведение. Понимание генетических механизмов, контролирующих производство меланина, помогает в селекционной работе и разведении животных с желаемыми окрасками, что особенно важно в коммерческом разведении и для сохранения видов.

3. Адаптация и выживаемость. Окрас, обусловленный меланином, может играть ключевую роль в адаптации животных к определенным средам обитания за счет камуфляжа, регуляции температуры тела и защиты от ультрафиолетового излучения.

4. Поведенческие аспекты. У некоторых видов окраска влияет на социальное взаимодействие и спаривание, что, в свою очередь, влияет на поведенческие стратегии видов [1].

Меланин является не только ключевым фактором в определении фенотипических характеристик животных, но и имеет значительное значение в их выживании и адаптации, что делает его изучение весьма важным в ветеринарной и биологической науке.

Окрас животных – это внешний фенотипичный признак, обусловленный наличием и распределением различных пигментов в коже, шерсти или перьях. Среди этих пигментов особое место занимает меланин, который отвечает за широкий спектр цветов от черного до коричневого и желтого. Меланин производится специализированными клетками – меланоцитами, которые в процессе биосинтеза трансформируют аминокислоту тирозин в конечные пигменты [2].

Соотношение и виды меланина (эумеланин и феомеланин) в значительной мере определяют окончательный цвет животного. Такое разнообразие окрасок у животных не только украшает мир, но и выполняет важные функции, включая защиту от солнечного излучения и помощь в маскировке в естественной среде обитания.

Альбинизм у животных – это генетическое состояние, при котором происходит отсутствие или сильное снижение производства меланина в организме. Меланин – ключевой

пигмент, отвечающий за окрашивание кожи, волос, шерсти и глаз. Животные-альбиносы обычно имеют очень светлую или полностью белую окраску и часто красные или светло-голубые глаза из-за отражения и преломления света в кровеносных сосудах сетчатки.

Отсутствие меланина не только влияет на внешний вид животных, но и имеет глубокие последствия для их здоровья и выживаемости. Меланин защищает кожу от ультрафиолетового излучения, поэтому альбиносы более подвержены солнечным ожогам и другим повреждениям кожи, а также могут иметь повышенный риск развития рака кожи. Более того, альбинизм может стать причиной проблем со зрением и повышенной чувствительности к свету из-за отсутствия защиты в сетчатке глаза [3].

В дикой природе животные-альбиносы часто страдают от недостатка камуфляжа, что делает их более заметными для хищников и уменьшает их шансы на выживание. В то же время, в некоторых случаях альбинизм может быть преимущественным в определённых экологических нишах, где светлый окрас обеспечивает лучшее маскирование или определённые социальные или репродуктивные преимущества. Несмотря на физические и биологические недостатки, альбинизм является важным феноменом в изучении генетики, адаптации и выживания животных.

Биохимические процессы внутри этих клеток приводят к созданию двух основных типов меланина: эумеланина, который придает коже, волосам или шерсти темные оттенки, и феомеланина, который обеспечивает более светлые рыжие и желтые окрасы.

Количество и распределение меланина в шерсти или перьях животного напрямую влияет на его окраску. Гены контролируют как количество производимого меланина, так и то, как этот пигмент распределяется по телу животного. Вариации в генетическом коде могут изменять активность энзимов, участвующих в производстве меланина, что приводит к различным узорам, оттенкам и окраскам [4].

Также, меланин связан с защитой организма животных от ультрафиолетового излучения солнца. Темные пигменты могут поглощать и рассеивать ультрафиолетовые лучи, защищая кожу от повреждений и предотвращая развитие рака кожи. В этом смысле меланин не только определяет внешний вид животного, но и играет важную роль в его здоровье.

Окрас животных, которым управляют биохимические и физиологические процессы, имеет прямое отношение к палантину, если мы рассматриваем его в контексте адаптации и маскировки в природной среде. Палантин, означающий вид защитной или декоративной ткани, в биологическом смысле может сравниваться с окрасом животного, который служит аналогичным функциям: защите, маскировке, привлечению партнеров и демонстрации физического состояния.

Биохимия меланина, влияющего на цвет животных, тесно связана с физиологией, поскольку изменения в производстве и распределении меланина часто регулируются гормональными и нервными сигналами, которые, в свою очередь, зависят от различных факторов, включая стресс, сезонные колебания и другие экологические условия. Таким образом, окрас животных является результатом сложного взаимодействия между их генетическим кодом и окружающей средой, аналогично тому, как палантин выбирается или адаптируется к условиям среды и социальным требованиям.

В биологическом смысле, можно сказать, что животные 'надевают' свой окрас так же, как человек может носить палантин для защиты или украшения. Это не только делает их менее заметными для хищников или добычи, но и может играть важную роль в социальных взаимодействиях внутри их видов, что аналогично тому, как человеческая одежда может передавать определенные социальные сигналы [5].

Окрас животных тесно связан с их выживаемостью и поведенческими стратегиями. Эта связь проявляется через ряд адаптаций, которые помогают животным находить пищу, избегать хищников и взаимодействовать с партнёрами при размножении. В зависимости от специфики окружающей среды и экосистемы, окрас может служить различным целям, активно влияя на поведение животных.

Один из ярких примеров такой взаимосвязи — маскировка. Животные с окрасом, который сливается с окружающей средой, могут не только избегать обнаружения хищниками, но и становиться более успешными хищниками, так как они меньше заметны для своей добычи. В этом случае, окрас напрямую связан с поведенческой стратегией охоты или укрывания [6].

Кроме того, окрас может играть роль в социальной коммуникации между особями одного вида. Например, у многих видов птиц яркая окраска самцов используется для привлечения самок. Это указывает на важную роль окраса в репродуктивной стратегии, где выбор партнёра часто основан на внешнем виде, который сигнализирует о генетическом здоровье и жизнеспособности особи.

Смена окраса в зависимости от сезона или жизненного этапа животного также может быть примером адаптации, направленной на повышение выживаемости. Например, зайцы или косули, которые меняют свой окрас с летнего на зимний, делают это для лучшей маскировки в изменяющемся ландшафте, что помогает им избегать хищников [7].

Окрас животных является ключевым фактором, определяющим их способность адаптироваться к окружающей среде, выживать и успешно размножаться. Меланин играет в этом процессе важнейшую роль, поскольку он является основным пигментом, отвечающим за окраску шерсти, перьев, кожи и глаз у многих видов животных.

Влияние меланина на окрас животных многообразно и многогранно. С одной стороны, меланин способствует защите организма от ультрафиолетового излучения, что крайне важно для животных, обитающих в условиях интенсивного солнечного света. С другой стороны, количество и распределение меланина в определённых областях тела животного могут способствовать маскировке, что позволяет ему избегать хищников или, напротив, быть более эффективным хищником, незаметно подкрадываясь к добыче. В целом, если делать выводы о данном высокомолекулярном пигменте как меланин, то можно отметить, что он является важным компонентом для всех живых существ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Белковые гидролизаты в профилактике метаболических нарушений у пушных зверей : монография / П.Н. Абрамов, Н.А. Слесаренко, С.В. Позябин [и др.]. — Москва : МГАВМиБ им. К.И. Скрябина, 2022. — 184 с.

2. Миронова, Л.П. Патологическая анатомия : учебник / Л.П. Миронова, А.А. Миронова. — Персиановский : Донской ГАУ, 2022. — 242 с.

3. Зоология и новые методы исследования : учебное пособие / Е.С. Иванова, Д.С. Копылов, Н.Я. Поддубная [и др.]. — Череповец : ЧГУ, 2023. — 208 с.

4. Депигментация волосяного покрова каракульских ягнят Бухарского Сура в возрастном аспекте / К.М. Лаханова, К.М. Lakhanova, Б.Ш. Кедельбаев [и др.] // Ғылым және білім / Наука и образование. — 2023. — № 2-2 (71). — С. 299-308.

5. Тихонова, Т.В. Тенденции морфологической изменчивости свободноживущих собак в зависимости от региона их обитания / Т.В. Тихонова // Вестник Пермского университета. Серия Биология. — 2017. — № 1. — С. 93-98.

6. Турганбаев, Р.У. Возрастная изменчивость меланина каракалпакского сура [Текст] / Р.У.Турганбаев //Международный журнал прикладных исследований -№ 2. –М., 2017. –С.19-21.

7. Миронова, Л.П. Патологическая анатомия : учебник / Л.П. Миронова, А.А. Миронова. — Персиановский : Донской ГАУ, 2022. — 242 с.

УДК 619: 611.127.018

ПРОБЛЕМЫ ГИСТОГЕНЕЗА И РЕГЕНЕРАЦИИ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ

А.М. Васильева, студентка
Научный руководитель: Н.П. Казаринов, канд. мед. наук доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Наиболее актуальными в этой проблеме в настоящее время являются вопросы раннего миогенеза, направленные на анализ проявлений его основных качественных составляющих — специфической дифференциации, пролиферации, интеграции и др. Безусловно, тщательное изучение камбиальных источников в нормальном и репаративном гистогенезе мышечных тканей является ключевой задачей многих экспериментально-морфологических исследований.

Ключевые слова: миокард, кардиомиоцит, скелетное мышечное волокно, гладкий миоцит, гистогенез, регенерация, сердце, сосуды, ультраструктура.

Сердце представляет собой орган, анатомическая и гистологическая организация которого в процессе исторического развития постепенно усложнялась. При изучении миокарда рыб и амфибий отмечено его губчатое строение, слабое развитие интрамиокардиальной соединительнотканной стромы и сосудов, низкий уровень дифференцировки сердечной мышечной ткани. У высших позвоночных миокард более компактизирован и васкуляризован. Соединительной ткани в нем становится больше, более разнообразным становится её клеточный состав, более дифференцированной - сердечная мышечная ткань, усложняется строение интрамуральной нервной системы всего органа.

Данные, полученные А.А. Колосовой, убеждают в том, что «в обычных условиях эксперимента после инфаркта, а также линейных проникающих ранений сердца млекопитающих животных, раневая область замещается быстро развивающейся соединительной тканью. После различных повреждений анатомическая структура сердца восстанавливается. Рубцевание сердца в месте повреждения оценивается не только как препятствие регенерации его мышцы, но и как выражение приспособления органа к непрекращающейся активной деятельности». При изучении мышечной ткани сердца в очаге повреждения (разрез, инфаркт) у кошек А.А. Колосова обнаружила морфологические изменения, соответствовавшие явлению «дискомплексации» сердечно-мышечных волокон, сочетающемуся с появлением дедифференцированных их территорий и даже клеток («миобластов») [1].

В.И. Сулима в своих экспериментах после линейного разреза и пережатия стенки желудочка сердца лягушек и ящериц отмечал не только выраженный пролиферативный ответ в пограничной с очагом повреждения сердечной мышечной ткани, но и возможность длительного «переживания» травмы поврежденными сердечной мышечными волокнами и даже включение их в функцию сердца. Однако через 360 суток после повреждения сердца подобные волокна отличались от таковых интактного миокарда меньшим диаметром и светооптическими признаками дистрофии [2, 3].

Л.А. Тарасенко несколько позже в аналогичных экспериментах обнаружила некоторые особенности восстановления миокарда рыб (вьюнов обыкновенных), обусловленные конструкцией органа и относительно менее выраженной пролиферативной реакцией сердечных миоцитов по сравнению с амфибиями. Проведенные ею электронномикроскопические исследования свидетельствовали о явлениях активной внутриклеточной регенерации, пограничных с повреждением мышечных волокон сердца, изменениях ультраструктуры вставочных дисков, митохондрий, миофибрилл, аппарата Гольджи и др. [4, 5].

Л.И. Маркво исследовавшая особенности посттравматических реактивных изменений в атриальном и вентрикулярном миокарде птиц (домашних кур, диких сизых голубей) после локального термокоагуляционного повреждения, на фоне наблюдавшейся специфики ультраструктуры их миокарда внесла ряд дополнений в существовавшие представления о характере репаративной реакции миокарда у этих видов. Появились противоречивые данные об иных потенциальных способностях к репарации у предсердного миокарда. Исследования Л.И. Маркво показали, что посттравматически нарушенная непрерывность стенки сердца птиц восстанавливается путем формирования в месте повреждения соединительнотканного рубца, а реактивные изменения кардиомиоцитов прираневой зоны являются проявлениями внутриклеточной регенерации. Обнаруженные в соединительной ткани формирующегося рубца комплексы кардиомиоцитов с очевидными изменениями их структуры, следует рассматривать пребывающими в состоянии последовательной «дистрофии-атрофии (редукции) и элиминации» [6, 7].

Первые исследования проявлений раннего кардиогенеза у куриных эмбрионов как наиболее распространенных объектов эмбриогистологических исследований в 70-е гг. XXв. по предложению А.А. Колосовой начал проводить П.А. Хлопонин [8]. Итогом проведенных экспериментов стало заключение о том, что в период развертывания своей функциональной активности малодифференцированные кардиомиоциты способны к истинной посттравматической структурной дедифференцировке, редифференцировке, пролиферации и реинтеграции на базе стабильной кардиомиогенной детерминации.

Результаты светооптических гистологических исследований А.И. Новикова, детализированных позднее П.А. Хлопониным, убедительно продемонстрировали способность миокарда в раннем онтогенезе особей зрелорождающегося вида птиц (кура домашняя) к полной регенерации (эпиморфной), обусловленной не только программированием формообразования органа (сердца), но и обнаружением в составе его только двух клеточных дифферонов — кардио-миоцитов миокарда и эндотелиоцитов эндокарда. Подтверждена реальность появления секвестрировавших фрагментов сердечной мышечной ткани из перинекротическои зоны поврежденного миокарда взятых в эксперимент различных видов позвоночных. Наиболее демонстративен этот феномен был в миокарде птиц. В динамике изменении дезинтегрированной в процессе секвестрации сердечной мышечной ткани нередко имели место ультраструктурные проявления «омоложения» морфофункционального состояния ядер, вставочных дисков, митохондрий, перестройки сократительного аппарата на фоне активации ядрышек и резкого повышения содержания свободных рибосом в саркоплазме, появления редких цистерн гранулярной эндоплазматической сети, диктиосом аппарата Гольджи и пр. Однако в условиях дезинтеграции секвестратов миокарда в завершении их существования были закономерны атрофия и дистрофия.

А.Л. Зашихиным успешно выполнено диссертационное исследование эмбриогенеза предсердно-желудочкового отдела проводящей системы сердца свиньи [9]. При этом диссертантом на большом по объему биологическом материале получен ряд современных заслуживающих внимания и обсуждения заключений о:

- гетерохронности образования элементов предсердно-желудочковой проводящей системы сердца (ПЖПСС) по ходу пренатального онтогенеза;
- том, что первым в эмбриогенезе в развивающемся сердце свиньи появляется предсердно-желудочковый пучок (ПЖП), формирующийся из мускулатуры дорсальной стенки предсердно-желудочкового канала и четко различимый на 4-й неделе внутриутробного развития;
- том, что предсердно-желудочковый узел (ПЖУ) впервые гистологически различим на 6-й неделе эмбриогенеза, он формируется из клеток краниального участка предсердно-желудочкового пучка и миоцитов дорсальной стенки предсердия;

- отмечаемом с 5-й недели внутриутробного развития нарастании содержания гликогена и активности реакции на фосфорилазу, что свидетельствует об активизации процессов анаэробного метаболизма в начавших дифференцировку проводящих миоцитах;
- о нарастании, начиная с 6-й недели эмбриогенеза, в образованиях ПЖПСС интенсивности реакции на холинэстеразу, обусловленное насыщением элементов ПСС эмбрионов и плодов холинэргической иннервацией;
- специфичности морфологического проявления дифференцировки проводящих миоцитов - сборки сократительного (миофибриллярного) аппарата, которая протекает более медленно, чем в дифференцирующихся рабочих кардиомиоцитах, и уровень его развития у взрослых видов гораздо ниже.

Специфику гистогенеза миокарда у холоднокровных — озерных - лягушек изучал В.И. Волков [10]. Указав на принципиальное сходство процессов дифференциации ультраструктур сердечных миоцитов лягушки и таковых у высших позвоночных, он после анализа данных о пролиферативной активности и морфометрии развивающихся сердечных миоцитов в формирующемся сердце лягушки констатировал рано появляющуюся асинхронность развития предсердной и желудочковой мышцы. При этом автором ещё в раннем кардиогенезе выявлены две популяции значительно отличающихся своей организацией дифференцирующихся кардиомиоцитов — «светлых» и «темных». Обнаруженные В.И. Волковым проявления физиологической гибели клеток миокарда были наиболее выражены на конечных этапах метаморфоза, совпадавших по времени с изменением условий существования.

В 1993 г. завершил диссертационную работу «Эмбриональный и постэмбриональный гистогенез проводящей системы сердца птиц» С.И. Куцев [11]. Им были изучены гистологические проявления процессов дифференцировки разных типов проводящих кардиомиоцитов, которые представлены в качестве составляющих дифферона кардиомиоцитов, рассматриваемого как результат дивергентной дифференцировки малодифференцированных кардиомиоцитов; все элементы проводящей мышечной ткани «появляются» и развиваются в местах своей дефинитивной локализации, что сопряжено с завершением основных процессов морфогенеза сердца. Впервые получены количественные данные, характеризующие динамику морфологических изменений миоцитов проводящей системы на разных этапах онтогенеза. Разработана классификация миоцитов разных отделов проводящей системы сердца птиц, показаны их морфофункциональные отличия и характер взаимоотношений. Впервые обоснована концепция об отсутствии дискретных узловых структур и диффузном распределении тканевых элементов синусно-предсердного отделов проводящей системы птиц.

Гистогенез мышечной ткани и интерстициального компонента различных отделов сердца в первой половине внутриутробного развития человека был впервые достаточно полно изучен О.Ю. Патюченко [12]. Содержание её кандидатской диссертации и публикаций отражают фактический материал о закономерностях морфологических проявлений пролиферации, дифференцировки, интеграции, запрограммированной гибели кардиомиоцитов в развивающемся сердце человека. В раннем кардиальном миогенезе закономерны очевидные проявления сопряженных процессов интенсивной дифференцировки кардиомиоцитов, их активной пролиферации, установления и усложнения межмиоцитарных взаимоотношений. В кардиогенезе человека вполне типично снижение показателей пролиферативной активности дифференцирующихся сердечных миоцитов, достигающих близких к минимальным величинам к концу первой половины внутриутробного развития. Механизм митотического деления соответствует сложившимся представлениям о нём в малодифференцированных кардиомиоцитах млекопитающих. Динамика изменений морфометрических показателей основных внутриклеточных структур и включений в дифференцирующихся кардиомиоцитах объективно отражает обнаруживаемую асинхронность их ультраструктурной организации в атриальном и вентрикулярном отделах сердца человека к концу зародышевого периода (в конце 8-й недели внутриутробного

развития). В трабекуляции миокарда желудочков и предсердий в сердце человека участвуют дифференцирующиеся кардиомиоциты и эндотелиальные клетки эндокардиального слоя. По ходу компактизации миокарда и становления структуры миогематического барьера очевидны явления гетерохронной дифференцировки эндотелия собственно эндокарда и эндотелия межтрабекулярных пространств.

Морфологической характеристике реактивных изменений в незавершившем морфогенез миокарде имматуронатных и матуронатных птиц посвящено экспериментально-морфологическое исследование К.В. Двадненко [13]. Миокард этих видов в постэмбриональном периоде развития, по его убеждению, представлен дифферoном ещё продолжающих специфическую дифференцировку сократительных, сократительно-секреторных и проводящих кардиомиоцитов. Пролиферация сердечномышечных клеток характерна только для имматуронатных голубят. Она гетерохронна в миокарде различных отделов сердца и завершается цитокинезом. У матуронатных цыплят процессы пролиферации прекращаются к концу первых суток постэмбриональной жизни.

Посттравматическая адаптивная перестройка всех типов кардиомиоцитов пограничного с повреждением миокарда цыплят сопряжена с достоверным повышением их пролиферативной активности в течение трех суток раннего постэмбрионального периода и снижением её у голубят (до трёх суток эксперимента). Отмечена прямая зависимость масштабов ультраструктурной перестройки и жизнеспособности кардиомиоцитов от степени их дискомплексации (секвестрации) в при-раневом миокарде. Более выражена устойчивость тканевых элементов проводящей системы сердца к действию повреждающего фактора, незначительны проявления их внутриклеточной реорганизации.

В.А. Логвиненко, изучавшая гистологическую структуру миокарда белых крыс в период прогрессивного роста и при длительном воздействии низкой температуры [14]. С помощью светооптического и ультраструктурного анализа и метода морфометрии ею раскрыт характер развивающейся по ходу адаптации к холоду гипертрофии миокарда. Последняя сопровождается проявлениями активации процессов биосинтеза белка и гиперплазией внутриклеточных органелл в кардиомиоцитах. Достоверное увеличение митотического индекса эндотелиальных клеток и фибробластов в миокарде сопряжено с новообразованием кровеносных капилляров и развитием интрамиокардиальной соединительнотканной стромы. Были впервые изучены проявления реакции структур гистогематического барьера на холодовое воздействие, обусловливающие усиление транскапиллярного обмена. Используя морфометрические методы, определены миоцитарно-стромальные и митохондриально-миофибриллярные взаимоотношения в сердечной мышце.

В выполненной работе В.А. Логвиненко были детально проанализированы компенсаторно-приспособительные реакции на воздействие низкой температуры: внутриклеточная регенерация, структурная гетероморфность, новообразование капилляров, альтеративные проявления, обратимость структурно-функциональных изменений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Колосова А.А. «К проблеме реактивности тканей сердца позвоночных». Автореферат докторской диссертации. 1960.

2. Сулима В.И. «О регенерации миокарда рептилий при различных повреждениях стенки сердца» //Архив АГЭ. 1968; 55 (12): 56-63.

3. Сулима ВИ. «Восстановительные процессы в миокарде холоднокровных». Автореферат кандидатской диссертации. 1969.

4. Тарасенко Л.А. «Строение и репаративные реакции миокарда вьюна». Автореферат кандидатской диссертации. 1978.

5. Тарасенко Л.А. «Ультраструктурная характеристика реактивных изменений миокарда вьюна при электротермоко-агуляции участка желудочка сердца». Кровообращение. 1978; 11 (6): 9-13.

6. Маркво Л.И. «Восстановительные процессы в миокарде взрослых птиц». Автореферат кандидатской диссертации. 1982.

7. Маркво Л.И., А.А.Колосова. «Реакция миокарда взрослого голубя на локальное повреждение» // Архив АГЭ. 1986; (5):49-53.

8. Хлопонин П.А. «Эмбриональный и постэмбриональный гистогенез миокарда желудочков и предсердий сердца птиц». Автореферат кандидатской диссертации. 1975.

9. Зашихин А.М. «Эмбриогенез предсердно-желудочкового отдела проводящей системы сердца». Автореферат кандидатской диссертации. 1975.

10. Волков В.И. «Гистогенез миокарда озерной лягушки». Автореферат кандидатской диссертации. 1980.

11. Куцев С.И. «Эмбриональный гистогенез проводящей системы сердца». Автореферат кандидатской диссертации. 1993.

12. Патюченко О.Ю. «Развитие мышечного и интерстициального компонентов миокарда в пренатальном кардиогенезе человека». Автореферат кандидатской диссертации. 2000.

13. Давиденко В.Н. «Нормальный и репаративный гистогенез гладкой мышечной ткани желудка млекопитающих». Автореферат кандидатской диссертации. 2000.

14. Логвиненко В. А. «Морфология сердца в период прогрессивного роста при длительном воздействии низкой температуры». Автореферат кандидатской диссертации. 1993.

УДК 619: 611.8: 598. 2

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПТИЦ

Е.Д. Ватулко, студентка
Научный руководитель: М.В. Лазарева, канд. ветеринар. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Автор статьи рассматривает морфофункциональные особенности нервной системы птиц, выявляя их уникальные свойства адаптации и специализации, которые обеспечивают птицам высокую мобильность, острое чувство ориентации в пространстве и другие необходимые для их выживания функции. Рассматриваются особенности анатомии мозга, структуры и функции различных участков нервной системы, а также их роль в поведении и жизнедеятельности птиц.

Ключевые слова: птицы, нервная система, мозг, морфология, функциональные особенности, адаптации, поведение, ориентация, мобильность.

Нервная система – одна из наиболее сложных и уникальных систем в организме птиц. Ее морфофункциональные особенности являются объектом повышенного научного интереса, так как они объясняют способности птиц ориентации в пространстве, обучении, памяти, координации движений и других важных элементов их поведения и выживания.

Нервная система состоит из центральной и периферической частей. Центральная нервная система содержит головной и спинной мозг, а периферическая – нервные стволы и иннервацию периферических окончаний. Рефлекторная активность нервной системы осуществляется через рефлекторные дуги, которые связывают нейроны в периферических нервных узлах и сером веществе центральной нервной системы. Функционально нервная система подразделяется на соматическую (цереброспинальную) – управляющую организмом, и вегетативную – регулирующую внутренние органы.

В процессе эмбрионального развития органы нервной системы формируются из нервной трубки и ганглиозной пластинки. Краниальная часть нервной трубки порождает

головной мозг и органы чувств, а туловищная – спинной мозг, дорсальные и вегетативные ганглии, а также хромаффинную ткань организма.

Латеральные отделы нервной трубки превращаются в дорсальные и вентральные пластинки, включающие три зоны: эпендиму, мантийную зону и маргинальную зону. Дорсальные рога получают нейриты от тонких клеток спинномозговых ганглиев. Спинные и периферические вегетативные ганглии, а также хромаффинная ткань, постоянно формируются от ганглиозной пластинки [1].

Цель исследования: систематизация и обобщение современных знаний о строении и функционировании нервной системы птиц: выявление факторов, определяющих их поведение и адаптивные возможности; исследование морфофункциональных особенностей нервной системы птиц с целью понимания их адаптивных стратегий и эволюционных адаптаций к различным условиям обитания.

В нейроанатомии птиц можно выделить два основных компонента: большой мозг и ромбовидный мозг [2]. Головной мозг птиц состоит из нескольких частей – терминальной, промежуточной и средней части. Самый крупный сегмент – конечный мозг, который состоит из пары полушарий, разделенных продольной щелью. На поверхности полушарий находится область, называемая мантией, которая имеет важное значение для функционирования нервной системы птиц. В этой области содержатся несколько слоев нейронов, включая молекулярный слой, слой малой пирамиды, слой большой пирамиды и слой полиморфных клеток.

Мозг птиц, в том числе ромбовидный, значим в их движениях и высших ассоциативных процессах, особенно в контроле обоняния. Понимание анатомии и функций нервной системы птиц имеет важное значение для понимания их поведения и способности адаптироваться к разнообразным условиям окружающей среды.

Кора головного мозга птиц отличается от коры других животных более простым строением, с меньшим числом слоев нейронов и менее сложными переплетениями нервных волокон. Различные ученые предлагают разные классификации слоев коры, но обычно выделяют несколько основных слоев, включая молекулярный, слой мелких пирамид, больших пирамид и полиморфных клеток. В обонятельном мозге птиц также отмечаются обонятельные луковицы, обонятельные тракты и грушевидные доли, но их развитие относительно слабее.

В.Ф. Вракин характеризует кору головного мозга птиц небольшим числом слоев нейронов [3]. Он выделяет 3-4 основных слоя в коре: молекулярный слой, слой мелких пирамид, слой больших пирамид и слой полиморфных клеток.

В.А. Гудин отмечает наличие шести слоев в коре больших полушарий [4]. Исследования Ю.Ф. Юдичева [5] представляет отличающуюся классификацию слоев коры. Обонятельный мозг у птиц развит относительно слабо и содержит обонятельные луковицы, обонятельные тракты и грушевидные доли. Остальные отделы мозга у птиц слабо разграничены анатомически.

Промежуточный мозг птиц содержит несколько структур вокруг третьего мозгового желудочка, таких как эпиталамус сверху, таламусы по бокам и гипоталамус снизу. Этот мозговой желудочек соединен с боковыми желудочками через межжелудочковое отверстие.

В отличие от млекопитающих, у птиц зрительные органы менее развиты и не соединены между собой. Они содержат множество ядер серого вещества, которые направлены к коре головного мозга. Гипоталамус, расположенный в основании промежуточного мозга, содержит более 30 ядер серого вещества и регулирует вегетативные функции. Вниз от гипоталамуса проходит воронка, к которой присоединяется гипофиз – железа внутренней секреции. Средний мозг находится за промежуточным мозгом и в основном покрыт полушариями. Основная его часть – холмик, состоящий из двух зрительных холмов, где завершаются зрительные пути.

Мозжечок у птиц очень развит и расположен позади среднего мозга, за продолговатым мозгом и в верхней его части. Он состоит из большого тела, называемого червяком, и маленьких пучков, или ушек, и содержит серое вещество на поверхности и белое вещество внутри. Четвертый желудочек головного мозга проникает в середину мозжечка. Гистологически мозжечок состоит из трех слоев: молекулярного, ганглиозного и зернистого, и содержит различные типы нейронов.

Нервные клетки в организмах многоклеточных животных характеризуются значительным разнообразием в своей структуре и функциях. Они обладают общими чертами организации, определяемыми их ролями в системе и внутриклеточными процессами. Один из общих признаков – наличие отростков, дендритов и аксонов, которые служат для передачи нервных импульсов. Нейроны делятся на несколько групп, каждая из которых обладает своими особенностями. Мультиполярные клетки представляют большое разнообразие по своей структуре и функциям, содержат ассоциативные и эффекторные нейроны. Биполярные клетки, в свою очередь, имеют два отростка и часто выполняют рецепторные функции в органах чувств [2].

На переломе XX и XXI веков произошли значительные изменения в наших представлениях о строении мозга и психике птиц. Современные исследования расширили круг исследуемых видов птиц и применили ряд методов, подтверждающих наличие у них мышления. Мышление проявляется в способности решать проблемы в новых условиях, формировать абстрактные понятия, находить аналогии и символизировать.

Различные группы птиц обладают схожими когнитивными способностями. Однако эти способности наиболее выражены у врановых и попугаев, в то время как у голубей и чаек они ограничены. На онтогенез птиц влияют многие факторы [6]. Эволюция нервных центров мозга птиц осуществлялась с учетом принципов дополнительности и структурной переходности, что означает то, что новые образования дополняли, трансформировали или сохраняли основы старых форм [7].

Заключение. Исследования нервной системы птиц значимы в расширении знаний о морфологических, функциональных и поведенческих особенностях этих животных. Они позволяют более глубоко понять организацию мозга и его роль в жизнедеятельности птиц, их способности к обучению, памяти, ориентации в пространстве, а также адаптации к различным условиям среды.

С помощью методов морфологического анализа, таких как гистология и нейроанатомия, исследователи могут выявить структурные особенности мозга, оценить его развитие и выявить закономерности в организации нервной ткани. Количественные данные о числе нейронов, глиальных клеток и других элементов нервной системы позволяют проводить сравнительный анализ между видами и выявлять эволюционные тенденции.

Такие исследования имеют важное значение не только для фундаментальной науки, но и для практических приложений, таких как охрана видов, разведение в неволе и медицинская реабилитация. Понимание строения и функций нервной системы птиц способствует разработке новых методов диагностики и лечения неврологических расстройств как у птиц, так и у других животных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Александровская, О.В. Цитология, гистология и эмбриология: учеб. для вузов / О.В.Александровская, Т.Н. Радостина, Н.А. Козлов. – М.: Агропромиздат, 1987 – 448 с.

2. Акаевский, А.И. Анатомия домашних животных: учеб. для вузов / А.И. Акаевский, Ю.Ф. Юдичев, С.Б. Селезнев; под редакцией С.Б. Селезнева. 6-е изд. – М.: Аквариум, 2006 – 638 с.

3. Вракин, В.Ф. Анатомия и гистология домашней птицы: учеб. пособие для вузов / В.Ф. Вракин, М.В. Сидорова. – М.: Колос, 1984. – 288 с.

4. Гудин, В.А. Физиология и этология сельскохозяйственной птицы / В.А. Гудин, В.Ф. Лысов, В.И. Максимов. – М.: Изд-во Лань, 2010. – 336 с.

5. Юдичев, Ю.Ф. Анатомия нервной системы домашних животных / Ю.Ф. Юдичев, В.К. Стрижиков. – Троицк, Омск, 1999. – 129 с.

6. Коновалова, Е.В. Влияние факторов окружающей среды на онтогенез японских перепелов / Е.В. Коновалова, М.В. Лазарева // Научные основы развития АПК : Сборник научных трудов по материалам XX Всероссийской (нац.) научно-практической конференции студентов, аспирантов и молодых ученых с международным участием, Томск, 31 мая – 09 2018 года. – Томск: ИЦ "Золотой колос", 2018. – С. 181-184.

7. Воронов Л. Н. Новые методы определения прогрессивного строения конечного мозга птиц // Вестник ЧГПУ им. И.Я. Яковлева. – 2018. – №2 (98). – С. 6-15.

УДК 619:616.379 – 008.64:636.7

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ У СОБАК

А.Е. Вдовкина, студентка
Научный руководитель: В.М. Сороколетова, канд. биол. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Как выяснено из обзора литературы**,** в последние годы у мелких домашних животных, а именно у собак, отмечено увеличение заболеваний незаразной этиологии связанных с эндокринной системой. Одним из таких заболеваний является сахарный диабет. Сахарный диабет в зависимости от типа может вызвать различные тяжёлые патологии, в частности при несвоевременной диагностике заболевания. Сахарный диабет, возникающий у людей изучен достаточно хорошо, а вот сахарный диабет животных, в частности собак, изучен недостаточно. Собаки относятся к отряду хищников, но чаще всего являются всеядными животными.

Ключевые слова: сахарный диабет, собака, кровь, инсулин, кормление, содержание, моцион, бета – клетки, моча, гипергликемия, глюкозурия.

Сахарный диабет – это заболевание, характеризующиеся нарушением обмена веществ, развивающиеся вследствие абсолютной или относительной недостаточности гормона инсулина. Происходит повышение уровня глюкозы в крови, вследствие недостаточной функции поджелудочной железы. Причиной заболевания служит полное отсутствие или уменьшение выработки гормона поджелудочной железы – инсулина [1].

Основными этиологическими факторами в возникновении сахарного диабета у собак являются: нарушения условий кормления и содержания животных, кормление неспецифическим кормом для собак, отсутствие достаточного количества моциона, лишний вес [2]. Также одним из факторов является генетическая предрасположенность некоторых пород собак к сахарному диабету. Применение кортикостероидных гормонов и гормонов может привести к сахарному диабету в 25% случаев. Повреждение бета-клеток при заболеваниях поджелудочной железы также может привести к сахарному диабету с вероятностью в 10% [3].

Клиническими признаками сахарного диабета у собак являются: полиурия, полидипсия, уменьшение или увеличение массы тела, запах ацетона из пасти, вялость, бледность наружных слизистых оболочек, дегидратация, шаткость походки. Животное начинает часто и много пить. Признаки встречающиеся реже, но указывающие на сахарный диабет: пониженная температура тела, понижение пульса, понижение частоты дыхательных движений.

Дополнительным маркером для постановки диагноза на сахарный диабет у собак является общей клинический анализ мочи. Он помогает выявить нарушения углеводного и других видов обмена веществ и отследить также наличие воспалительных процессов в мочевых путях.

Самым наиболее информативным маркером сахарного диабета в моче является глюкоза. На фоне развития гипергликемии будет всегда подтверждаться наличие глюкозурии [4].

Сахарный диабет вызывает у собак различные функциональные изменения, которые можно отследить по изменению физикохимических и биохимических исследований. При анализе биохимических показателей крови собак из метаболических сдвигов самым существенным является нарушения углеводного обмена. Стойкая гипергликемия связана с тем, что у больных собак наблюдается поражения β- клеток островков Лангерганса поджелудочной железы и как следствие нарушается синтез инсулина.

Принято различать два вида заболевания сахарного диабета: сахарный диабет I типа инсулинзависимый и сахарный диабет II типа инсулиннезависимый. Чаще всего у собак регистрируется сахарный диабет I типа.

Механизм развития заболевания заключается в следующем: в процессе питания избыточным количеством углеводов или жиров (которые в процессе пищеварения и усвоения пищи могут переходить в углеводы) происходит увеличение концентрации сахара в крови. При условии недостаточной выработки инсулина поджелудочной железой инсулин не может снизить уровень в достаточном количестве. Концентрация глюкозы понижается благодаря изменению свойств клеточных мембран, которая становится проницаемой для глюкозы. В результате при достаточном наличии глюкозы в крови клетки недополучают основной источник энергии для их жизнедеятельности и снижают свою активность. Происходит энергетическое голодание, в результате организм при поступлении сигналов об этом, считая что клетки «голодают», мобилизует запасы жировой клетчатки и дополнительно способствует повышению уровня глюкозы в крови. У животного при этом наблюдается повышенный аппетит и исхудание. В свою очередь гормон инсулин по-прежнему не вырабатывается в достаточном количестве, и глюкоза просто циркулирует по организму. Почки могут реабсорбировать глюкозу как ценный источник энергии рациона, но она не может быть усвоена клетками тела, и после порогового значения данное вещество начинает определяться в моче. При переизбытке глюкозы как основного источника энергии организм не утруждает себя в полном и качественном ее усвоении и расщеплении до углекислого газа и воды, поэтому происходит ее неполное окисление. В результате чего образуются кетоновые тела: ацетон, ацетоуксусная и β-оксимасляная кислоты, которые являются причиной запаха ацетона и усугубляют состояние животного [5].

По видимым клиническим признакам хозяин может заподозрить или предположить, что у его питомца сахарный диабет, но окончательный диагноз устанавливает ветеринарный врач на основании анализа показателей крови и мочи.

На основе исследований крови выявляется повышение уровня глюкозы в крови. Нормальным уровнем глюкозы в крови собаки составляет показатель в пределах 3,5 – 7,5 ммоль/л. Если данный показатель больше чем 7,5 ммоль/л, то можно говорить о наличии заболевания сахарным диабетом. Кроме биохимического анализа крови, у заболевшего животного также проводит анализ мочи. Существует пороговое значение глюкозы, при котором она перестает реабсорбироваться почками и начинает выделяться с мочой. Этот показатель составляет 10 ммоль/л.

Особое место в профилактике сахарного диабета собак, кроме инсулинотерапии, сахароснижающих препаратов и физической активности отводится диетотерапии. Кормить животное следует часто, но небольшими порциями. Следует придерживаться такого кормления, чтобы вес оставался в норме. Корм должен быть с высоким уровнем клетчатки, достаточным количеством белков, сбалансированным и ограниченным по калорийности [6].

Заключение. Сахарный диабет – это хроническое заболевание, которое нужно держать под контролем. Животным страдающим данным заболеванием требуется пожизненное комплексное лечение, включающее инсулинотерапию или пероральные

сахароснижающие препараты, особая диета и стабильные физические нагрузки. При этом огромное значение при лечении и компенсации диабета отводится диетотерапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гайдук, А.В. Углеводы в рационе собак с диабетом 1 типа / А.В. Гайдук, Е.Н. Зарудная // Актуальные проблемы ветеринарной медицины, зоотехнии и биотехнологии : Сборник научных трудов Международной учебно-методической и научно-практической конференции, посвященной 100-летию со дня основания ФГБОУ ВО МГАВМиБ - МВА имени К.И. Скрябина, Москва, 20–22 ноября 2019 года / Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии - МВА имени К.И. Скрябина». – Москва: Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии - МВА имени К.И. Скрябина», 2019. – С. 440-442.

2. Серкова, Е.А. Влияние различных рационов питания на содержание макроэлементов в крови у собак / Е.А. Серкова, М.В. Лазарева // Вопросы ветеринарной науки и практики : Сборник трудов научно-практической конференции преподавателей, аспирантов, магистрантов и студентов факультета ветеринарной медицины Новосибирского государственного аграрного университета, Новосибирск, 25 марта 2019 года / Новосибирский государственный аграрный университет. – Новосибирск: ИЦ НГАУ «Золотой колос», 2019. – С. 101-103.

3. Зайцев, В.В. Анализ многофакторного воздействия этиологических факторов возникновения сахарного диабета у собак / В.В. Зайцев, М.П. Колесников // Современные достижения молодых учёных в биологии, медицине и ветеринарии : сборник материалов II Всероссийской научно-практической конференции с международным участием, Астрахань, 23–24 ноября 2023 года. – Астрахань: Астраханский государственный университет имени В. Н. Татищева, 2023. – С. 20-21.

4. Иванюк, В.П. Аспекты биохимического и клинического статуса собак при сахарном диабете / В.П. Иванюк, О.Ю. Мещеряков, Г.Н. Бобкова // Вестник Курской государственной сельскохозяйственной академии. – 2022. – С. 85-90.

5. Фетисов Н.С. Функциональные изменения у собак при сахарном диабете / Н. С. Фетисов, Е.А. Кондрашова, А.А. Блохина, И.В. Бородинов // Академическая публицистика. – 2022. – С. 460-467.

6. Ильяшенко, Д.С. Сахарный диабет у кошек и собак / Д.С. Ильяшенко, А.Н. Кулинкович // Студенческая наука: современные реалии : Сборник материалов IV Международной студенческой научно-практической конференции, Чебоксары, 06 марта 2018 года. – Чебоксары: Общество с ограниченной ответственностью "Центр научного сотрудничества "Интерактив плюс", 2018. – С. 8-10.

УДК 619:611.42:636.92

ЛИМФАТИЧЕСКАЯ СИСТЕМА КРОЛИКОВ

А.Е. Вдовкина, студентка
Научный руководитель: О.В. Распутина, д-р ветеринар. наук, профессор
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. На основании литературного обзора приводятся данные о лимфатической системе кроликов.

Ключевые слова: кролик, лимфатический узел, лимфатическая система.

Кролик (*Oryctolagus cuniculus*) относится к отряду зайцеобразные (*Lagomorpha*), семейству Зайцевые (*Leporidae*), роду роющие зайцев(*Oryctolagus*) и виду обыкновенный кролик (*O. cuniculus L.*).

Принадлежность кроликов к классу млекопитающих определяет характерные признаки и закономерности, присущие его представителям. Также существуют видовые особенности, выражающиеся в строении органов и систем органов. Длина тела дикого кролика достигает 36–44 см, длина хвоста составляет 4–7 см. Живая масса тела не более трёх кг. Задние конечности длинные, подошвы лап густо покрыты волосами. Когти крепкие и длинные. Череп немассивный, с удлиненным лицевым отделом. Надглазничные отростки узкие и длинные. Орбиты округлые, скуловые дуги тонкие, гребни скуловых отростков верхне-челюстных костей развиты слабо. Носовые кости длинные.

Дикие кролики селятся колониями, для обитания роют норы. Нора имеет довольно сложное строение. Животные питаются на прилегающих участках, далеко от нор не отходят и ведут ночной образ жизни.

Дикие кролики плодовитые. В субтропических странах крольчихи приносят в год по 5–6 пометов при плодовитости 3–7 крольчат в помете. Сукрольность длится 28–32 дня. Крольчата рождаются голыми, беспомощными, с закрытыми глазами. Растут быстро. Повышенная плодовитость диких кроликов связана с их высокой смертностью.

Высокая смертность диких кроликов обусловлена распространением среди них различных заболеваний, принимающих характер эпизоотий. Много кроликов, особенно молодняка, гибнет также от хищных зверей и птиц [1].

Лимфатическая система у кроликов, как и у других сельскохозяйственных животных, замкнута. Она состоит из лимфатических пространств, синусов, лимфатических капилляров, сосудов, протоков и лимфатических образований, и узлов. В период циркуляции крови по кровяному руслу происходит просачивание плазмы в межклеточные пространства. В межклеточных пространствах плазма смешивается с лимфой. Избыток лимфы отводится в лимфатические сосуды. По приходящим лимфатическим сосудам лимфа поступает в регионарные лимфатические узлы, где происходит ее фильтрация, очищение и обогащение лимфоцитами. По выносящим сосудам лимфа собирается в протоки, которые открываются в просвет краниальной полой вены. Лимфа течет намного медленнее [2].

Все лимфоузлы в норме у кроликов серовато - розового цвета, плотной консистенции.

Основными лимфатическими узлами у кроликов являются околоушные, подчелюстные, заглоточные, шейные, подмышечные, средостенные, бронхиальные, брыжеечные, подвздошные, паховые, подколенные.

Околоушной лимфатический узел расположен у вентрального края околоушной слюнной железы. Корни – органы и ткани головы.

Подчелюстной или нижнечелюстной лимфатический узел лежит на нижней поверхности барабанного пузыря височной кости. Корни – голова и передняя часть шеи.

Заглоточный лимфоцентр состоит из латерального и медиального заглоточных лимфоузлов. Является самым крупным лимфоцентром. Латеральный расположен под крылом атланта, прикрыт снаружи околоушной слюнной железой, медиальный над глоткой.

Лимфоцентр принимает в себя лимфу от всех остальных лимфоцентров головы. Корнем являются область головы, глотки, гортани. Отток лимфы – в трахеальные протоки.

Поверхностный шейный лимфатический узел представлен двумя, тремя узлами, которые располагаются впереди плеча под трапециевидной мышцей. Корни –каудальная часть головы, шеи, плечевого пояса, передней половины грудной клетки. Отток лимфы из этого лимфоцентра справа идет в правый лимфатический ствол, слева – в грудной проток.

Подмышечный лимфатический узел лежит позади плечевого сустава между плечевыми и грудными мышцами. В подмышечный лимфоузел лимфа собирается со всей грудной конечности и оттекает в грудной проток и правый ствол.

Средостенные лимфоузлы расположены в грудной полости между аортой и грудными позвонками. В эту группу входят грудные трахеальные вентральные, которые в свою очередь делятся на краниальные, срединные и каудальные, а также грудные трахеальные дорсальные, которые также делятся на краниальные, срединные и каудальные.

Бронхиальные лимфоузлы делятся на бронхиальные вентральные, дорсальные правые и левые. По вентральной поверхности главных правого и левого бронхов лежат единичные лимфоузлы или их группы от 3 до 5, округло-овальной формы; длина и ширина — от 0,05 до 0,1 см, толщина — 0,05 см. Бронхиальные дорсальные правые и левые лимфоузлы имеют аналогичную топографию [3].

Брыжеечные лимфоузлы множественные, находятся у основания брыжейки. Подвздошные лимфоузлы лежат у входа в тазовую полость. Паховые лимфоузлы находятся около места прохождения подвздошно-поясничной артерии через брюшную стенку. В паховом лимфоцентре пальпируется два поверхностных лимфоузла: поверхностный паховый и подвздошный. Подколенные лимфоузлы лежат под головкой икроножной мышцы. Корни – лапа и голени [4].

Таким образом лимфатическая система кроликов несколько отличается от лимфатической системы других млекопитающих. Приведённые данные о расположение лимфатических узлов кролика могут быть полезны и использованы в ветеринарии, в частности в хирургии, терапии, а также при проведении лечено-профилактических мероприятий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Агейкин А.Г. Технологии кролиководства: учебник для СПО / А.Г. Агейкин. – Санкт-Петербург : Лань, 2021. – 412 с.

2. Агейкин, А.Г. Технологии кролиководства: курс лекций: учебное пособие / А.Г. Агейкин. – Красноярск: КрасГАУ, 2020. – 393 с.

3. Сидорова, М.В. Морфология сельскохозяйственных животных. Анатомия и гистология с основами цитологии и эмбриологии / М.В. Сидорова, В.П. Панов, А.Э. Семак; Под ред.: Сидорова М. В.. – 4-е изд., стер. . – Санкт-Петербург: – Лань, 2023. – 544 с.

4. Ткаченко Л.В. Морфо–функциональная характеристика лимфатической системы легких и их регионарных лимфатических узлов кроликов в норме и эксперименте: автореферат / Л.В. Ткаченко. – Барнаул, 2014. – 33 с.

УДК 619:611.3:636.932.43

ПИЩЕВАРИТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА ДЛИННОХВОСТОЙ ШИНШИЛЛЫ

А.Е. Вдовкина, студентка
Научный руководитель: Е.А. Сысоева, ассистент кафедры
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. На основании литературного обзора приводятся данные о пищеварительной системе длиннохвостой шиншиллы. Шиншиллы – это одни из представителей грызунов, которые питаются растительной пищей и обладают несколькими ключевыми анатомическими, физиологическими особенностями. Тип пищеварения шиншилл схож с типом пищеварения морских свинок и лошадей. Также пищеварительная система шиншилл достаточно чувствительна к перевариванию и усвоению пищи.

Ключевые слова: шиншилла, грызуны, пищеварительная система.

Длиннохвостая шиншилла (*Chinchilla lanigera*) — это грызун семейства шиншилловых. Другое название длиннохвостой шиншиллы – чилийская, прибрежная или обыкновенная. Шерсть длиннее, чем у короткохвостой. Длина тела составляет 20 – 40 см, а вес – 350 – 500 г. Длиннохвостые шиншиллы являются объектом охоты из-за ценного меха, что приводит к сильному уменьшению их численности и занесению в Красную книгу Международного союза охраны природы и природных ресурсов. Длиннохвостые шиншиллы разводятся на мех на фермах во многих странах, а также содержатся как домашние животные [4].

Пищеварительная система шиншилл обладает рядом интересных особенностей. Хоть шиншилла и относится к грызунам, но является типичным травоядным представителем семейства шиншилловых. Об этом свидетельствует строение их пищеварительной системы. Переваривание и усвоение пищи происходит в основном в кишечнике с помощью бактерий [5].

Ротовая полость шиншилл характеризуется наличием нёбного устья *(ductus palatinus)* – отверстие в мягком нёбе (palatum molle), через которое ротоглотка сообщается с остальной частью глотки [3].

Зубы шиншилл представлены 4 резцами, 4 предкоренными и 12 коренными зубами [2].

Язык в поперечном сечении – трапециевидный [1]. Задняя треть дорсальной поверхности языка имеет пару валлообразных сосочков *(papillae vallatae)*, похожих на те, что имеются у насекомоядных животных и броненосцев [3]. Ближе к корню расположены конусовидные сосочки *(papilla conica)*. Уздечка отсутствует, вместо неё имеется циркулярная жировая пробка [1].

По пищеводу *(oesophagus)* пищевой ком поступает в желудок *(ventriculus)*. Желудок однокамерный и имеет плирообразную форму, похожую по форме на желудок лошади или свиньи [3]. Желудок расположен каудальнее диафрагмы и печени, поперечно и каудально по отношению к грудной клетке [1].

Желудочно-кишечный тракт очень длинный. Кишечник *(intestinum)* так же как у всех делится на толстый *(intestinum crassum)* и тонкий кишечник *(intestinum tenue)* и здесь происходит главное переваривание пищи. Толстая кишка в 1,5 раза длиннее тонкой, хотя тонкая кишка заполняет почти всю брюшную полость (рис.1) [3].

Тонкая кишка разделена на двенадцатиперстную *(duodenum)*, тощую *(jejunum)* и подвздошную *(ileum)* кишку.

Двенадцатиперстная кишка начинается от привратника *(pylorus)* с краниальной части, которая расширяется и образует ампулу двенадцатиперстной кишки *(ampulla duodenalis)*. Двенадцатиперстная кишка прикреплена к промежуточной части восходящей ободочной

кишки брюшинной складкой или по другому добавочной двенадцатиперстной ободочной складкой [4].

Объём слепой кишки невелик по сравнению с объёмом толстой кишки. Слепая кишка состоит из многих выпуклостей, благодаря этому и бактериальной микрофлоре в ней может перевариваться пища [2].

Восходящая ободочная кишка *(colon ascendens)* имеет три части. Первая часть начинается от слепой кишки и представлена тениями *(tenia)*, расположенными с её внешней стороны. Это проксимальная петля *(ansa proximalis coli)*, состоящая из двух частей, идущие параллельно друг другу. Вторая часть имеет простое строение. Третья часть восходящей ободочной кишки проходит от промежуточной части до правого ободочного изгиба *(flexura coli dextra)*. Дистальная петля также состоит из двух частей, идущие параллельно друг другу и соединяющиеся между собой апикальным изгибом [1].

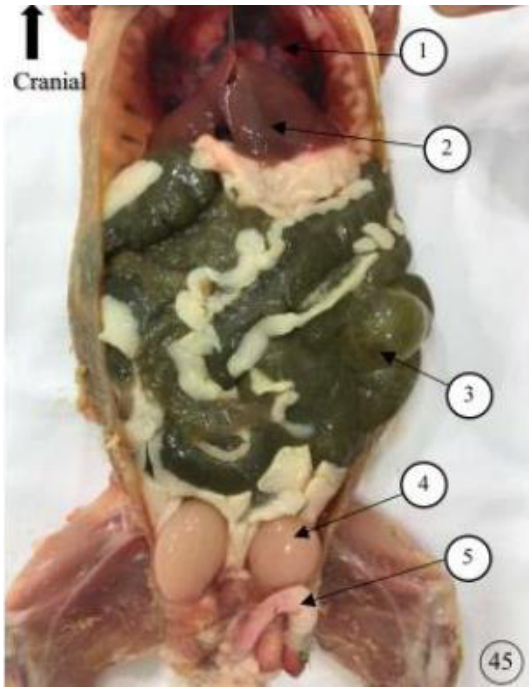


Рисунок 1 – Топография органов брюшной полости, вид снизу 1 – диафрагма; 2 – печень; 3 – толстый кишечник; 4 – семенник; 5 – половой член. А. Хелаудаис.

Желчный пузырь *(vesica fellea)* расположен между правой *(lobus hepatis dexter)* и квадратной *(lobus quadratus hepatis)* долями печени и его длина составляет 1 см [5].

Вес печени *(hepatis)* у взрослой шиншиллы примерно 10 г. Печень состоит из левой и правой медиальной *(lobus hepatis medialis dexter et sinister)* и латеральной *долей (lobus hepatis lateralis)*, квадратной доли *(lobus hepatis quadratus)* и хвостатой доли *(lobus hepatis caudatus)* с хвостатым и сосцевидными отростками. Медиальные доли расположены краниальнее, чем латеральные доли. Хвостатый отросток соединяется с правой почкой и надпочечником [1]. В печени шиншиллы имеется небольшая дольчатость, которая хорошо видна на поверхности. У здоровой шиншиллы печень тёмно-вишнёвого цвета (рис.2) [3].

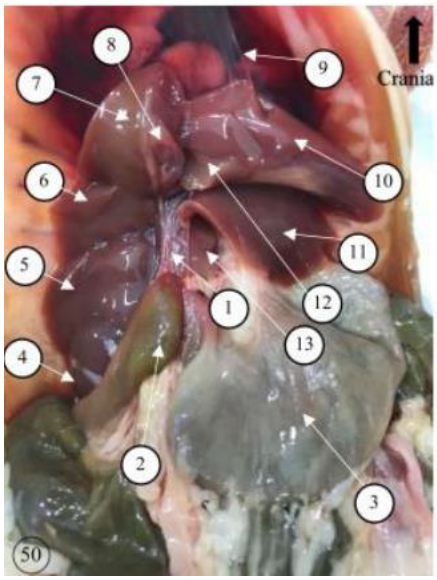


Рисунок 2 – Печень в брюшной полости, вид снизу 5 – хвостатый отросток; 6 – правая латеральная доля; 7 – правая медиальная доля; 10 – левая медиальная доля; 11 – левая латеральная доля; 12 – квадратная доля; 13 – сосцевидный отросток. А. Хелаудаис.

Селезёнка *(splen)* расположена с правой почкой, треугольной формы [1].

Поджелудочная железа (pancreas) имеет выраженные доли. Имеет правую долю *(lobus dexter)*, которая является самой большой, а также селезёночную и желудочную доли. Поджелудочная железа расположена в начале двенадцатипёрстной кишки и практически полностью погружена в глубокий слой большого сальника *(omentum major)* (рис.3) [1].

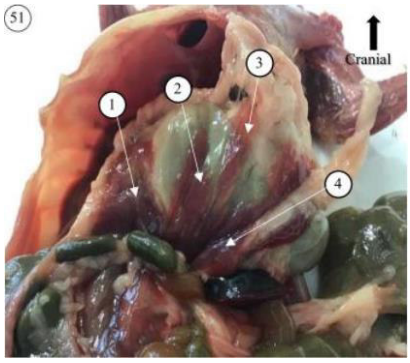


Рисунок 3 – Строение поджелудочной железы, вид снизу 1 – дуоденальная доля поджелудочной железы; 2 – желудочная доля поджелудочной железы; 3 – обширная ветвь желудочной доли; 4 – селезёночная доля поджелудочной железы.

Таким образом пищеварительная система длиннохвостой шиншиллы отличается от пищеварительной системы других грызунов. Приведённые данные о строении органов пищеварения длиннохвостой шиншиллы, могут быть полезны и использованы в ветеринарии, в частности в постановке диагнозов и при проведении лечебно-профилактических мероприятий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Хелаудаис А. Анатомический атлас шиншиллы / А. Хелаудаис, Д. Хазай. – Университет ветеринарной медицины. – Будапешт, Венгрия, 2021. – С. 47.

2. Горбунов В. Подворье Шиншилла от А до Я / В. Горбунов. – АСТ. – Москва, 2011. – С. 148.

3. Сукоу М. Лабораторный кролик, морская свинка, хомяк и другие грызуны / М. Сукоу, К. Стивенс, Р. Вильсон. – США, 2011. – С. 1288.

4. Кирис И.Б. Диссертация «Биология Длиннохвостой Шиншиллы» / И.Б. Кирис, А.Н. Формозов. – Всесоюзный Научно – Исследовательский Институт Охотничьего хозяйства и звероводства Центросоюза СССР. – Киров, 1973.

5. Зирук И.В. Морфологические особенности скелета шиншиллы и крысы в сравнительном аспекте / И.В. Зирук, М.Е. Копчекчи, А.В. Егунова, Я. Е. Ярош. – ФГБОУ ВО «Саратовский государственный аграрный университет имени Н.И. Вавилова». – Саратов, 2021. – С. 3.

УДК 632.2.083/.084:618.333

ВЛИЯНИЕ УСЛОВИЙ КОРМЛЕНИЯ И СОДЕРЖАНИЯ НА РАННЮЮ ГИБЕЛЬ ЭМБРИОНОВ КОРОВ

А.А. Войтечко, студентка
Научный руководитель: В.М. Сороколетова, канд. биол. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Ранняя гибель эмбрионов у коров является серьезной проблемой в животноводстве, которая может привести к снижению плодовитости и производительности стада. Одним из факторов, влияющих на данный процесс, является условия кормления и содержания животных. В данной статье рассматривается влияние различных аспектов питания и ухода за коровами на их репродуктивное здоровье и возможные способы предотвращения ранней гибели эмбрионов.

Ключевые слова: условия кормления, ранняя гибель эмбрионов, влияние, питание, эмбриогенез, эмбриональная смертность, макро- и микроэлементы, стресс, температура, световой режим, двигательная активность, гиподинамия, гемодинамические расстройства, имплантация плода.

Материалы и методы. При написании статьи использовалась информация из научных статей, журналов и учебников, из исследований, которые проводились учеными из России и других стран.

Влияние условий кормления на раннюю гибель эмбрионов коров.

Влияние внешних неблагоприятных факторов на развитие эмбриона у крупного рогатого скота происходит через механизмы, связанные с материнским организмом. Очень важное значение в этом процессе имеет питание животных, так как оно является одним из основных атипических факторов, влияющих на их плодовитость. По мнению ученого Б. Д. Кальницкого (1981), лишь 10% проблем в репродуктивной функции животных обусловлены генетическими факторами, в то время как 90% зависят от внешних аспектов, особенно от питания [1].

Влияние питания на эмбриогенез - важная тема, изучаемая учеными уже давно. Недостаточное или избыточное потребление энергии может сказаться на развитии зародыша, нарушив нормальное функционирование организма и половой системы. Результатом таких патологических проявлений могут быть проблемы с нервной системой, обменом веществ, эндокринной активностью, овогенезом, и подготовкой полового тракта к зачатию и развитию эмбриона. По мнению S. Foxcroft (1997), питание оказывает влияние на самые ранние стадии развития зародыша. Если животное голодает, то уровень глюкозы в крови снижается, что приводит к нарушениям гонадотропной функции гипофиза, что в свою очередь может привести к проблемам с процессом имплантации и гибели зародыша. Исследование итальянских ученых G. Bertoni et al. (1996) показало, что кормление лактирующих коров энергетически сбалансированным рационом в первые два месяца лактации приводит к более быстрому наступлению первой охоты (23-44 дня) и сокращению периода между отёлом и плодотворным осеменением (68-88 дней) [1].

Подробное исследование показывает, что излишнее кормление коров может негативно сказываться на их стельности. Большое количество пищи может привести к проблемам с овуляцией и развитием зародыша, вызывая высокий процент эмбриональной гибели. Поэтому необходимо тщательно следить за состоянием животных. Исследование P. Puklova и коллег (2011) показало, что коровы со средней упитанностью, дающие удой 8970-9330 кг молока за лактацию, имели наименьший процент эмбриональной смертности - 29,17%. У животных с избыточным весом могут быть проблемы с оплодотворением из-за биологической дефективности яйцеклеток или потери зародыша на ранних этапах развития. Ряд ученых исследовавших этот вопрос показали, что избыточное потребление белков приводит к увеличению эмбриональной смертности, вызванной нарушением баланса азота в организме и снижением уровня прогестерона [2, 3, 4].

А.Е. Болговым и еще рядом специалистов были проведены исследования в племенном хозяйстве, Болгов изучал влияния уровня кормления на эмбриональную гибель у коров айрширской породы. В ходе исследования были сформированы две группы - с различным уровнем кормления и содержания. Коровы из первой группы имели более высокий уровень кормления и удои, чем животные из второй группы. Анализ показал, что структура рациона также отличалась у коров из разных групп. Влияние уровня кормления рассматривали с учетом продуктивности коров [1].

При недостаточном уровне кормления у коров с разными показателями продуктивности обнаружена более высокая частота гибели эмбрионов. Недостаток питательных веществ в рационе в основном влияет на развитие эмбрионов у более продуктивных коров. Когда коровы начинают лактацию, их потребность в белке резко увеличивается. Недостаток белка в рационе компенсируется животными за счет собственных запасов, что может привести к накоплению аммиака в крови и негативно сказаться на их репродуктивной функции, приводя к дезорганизации яичников. Избыток мочевины в крови также может привести к накоплению азотистых соединений в секрете матки, что снижает выживаемость эмбрионов [1, 4].

В своем исследовании Wamsley и коллеги (2005) обнаружили, что длительный дефицит протеина и недостаток незаменимых аминокислот в рационе коров приводит к серьезным проблемам, таким как снижение удоев, изменение химического состава молока и нарушение воспроизводительной функции. Однако, благодаря использованию белковых добавок, таких как рыбная мука, в рационах коров, можно добиться улучшения общего состояния животных и снижения эмбриональной смертности [5].

Правильное кормление во время беременности имеет ключевое значение для здоровья как матери, так и ребенка. Необходимо учитывать не только калорийность пищи, но и содержание макро- и микроэлементов, которые играют важную роль в беременности. Недостаток определенных питательных веществ может негативно повлиять на развитие эмбриона, особенно витаминов А и Е, а также таких элементов, как кальций, цинк и йод, которые служат регуляторами метаболизма [6, 25, 26].

Снижение общей устойчивости организма и нарушения тканевого обмена в органах половой системы происходят из-за полигиповитаминоза, недостатка фосфора, кальция, макро- и микроэлементов, а также из-за снижения щелочности крови и развития ацидоза. Это приводит к расстройствам кровообращения в региональном сосудистом русле, что в свою очередь вызывает изменения в составе содержимого половых путей самки. Эти изменения могут мешать нормальному процессу оплодотворения, развитию зиготы, бластоцисты, а также ее нидации и имплантации [7].

Интоксикация ингредиентами кормов, токсинами, тератогенами и микотоксинами внешней среды также может серьезно повлиять на выживаемость эмбрионов во время ключевых этапов беременности [8, 9]. Нитратное отравление возникает, когда нитраты, преобразуясь в нитриты, приводят к кислородному голоданию эмбриона за счет связывания гемоглобина крови, что может привести к его смерти. Высокое содержание нитратов часто наблюдается в растениях, выросших в неблагоприятных погодных условиях, поэтому

рекомендуется проверять содержание нитратов перед кормлением животных такими растениями [10]. Микотоксины приводят к серьезным нарушениям пищеварения, иммунитета, производительности и способности к размножению. Особенно уязвимыми к их воздействию являются телята до 6 месяцев без развитого рубца и стельные коровы из-за легкости проникновения микотоксинов через плаценту. Согласно данным США (USDA 2005), 20-35% всех случаев абортов и эмбриональной смертности связаны с микотоксикозами [11].

Влияние условий содержания на раннюю гибель эмбрионов коров.

Неблагоприятные условия содержания животных могут привести к стрессу. Особые факторы стресса включают в себя высокую температуру летом, избыточную влажность, а также неблагоприятные погодные условия, такие как сильные ветры и дожди. Зимой животные могут столкнуться с недостаточным освещением, холодом, высокой влажностью и шумом, что также может вызвать стресс. Нарушение обычного ритма дня также может оказать негативное влияние на животных [1]. Действие перечисленных стресс-факторов на молочных комплексах усугубляется отсутствием моциона - все вместе это ведет к нарушению нейрогуморальной регуляции, что обуславливает развитие патологий в половой и других системах организма [12, 13, 14].

Исследование А.Е. Болгова посвященное влияниюю сезона отёла на раннюю гибель эмбрионов у айрширских коров проводилось в различных кормовых условиях [1]. Результаты показали, что летом и весной наблюдается меньшее число случаев эмбриональной смертности, чем зимой и осенью. В летне-весенний период частота случаев гибели эмбрионов составила от 12,0 до 16,3%, в то время как зимой и осенью эта цифра увеличилась до 19,1-25,7%. Влияние сезона года на этот показатель было наиболее заметно в благоприятных условиях содержания животных. Он предположил, что вероятно, на созревание яйцеклеток и жизнеспособность зародышей также влияют не только условия кормления, но и световой и температурный режим, а также уровень физической активности [1].

Эти результаты подтверждаются данными других исследователей, таких как В.Н. Масалов и др., утверждающих, что весной и летом эмбриональная смертность у коров составляет 9-10%, в то время как осенью и зимой - 20-25% [15].

Согласно исследованиям Christionson H., высокая температура в первой стадии беременности может увеличить риск ранней эмбриональной гибели из-за денатурации эмбриональных белков. Простагландины, которые также увеличиваются в организме, могут привести к прерыванию беременности путем лютеолизиса. Кроме того, по данным И.Н. Янчукова и соавторов, стрессовые условия могут привести к потере эмбрионов из-за повышенного уровня стероидов, которые могут подавлять иммунный ответ или непосредственно привести к гибели эмбрионов. [8, 16].

В исследованиях Нежданова и соавторов (1995) обнаружено, что почти у половины коров наблюдается низкая активность желтого тела и низкие уровни прогестерона в крови в жаркое время года. Это связано с негативным влиянием температурного стресса на воспроизводительную функцию животных и внутриутробное развитие плода. Другие исследования, проведенные P. Puklová и коллегами (2011), показали, что наибольшее количество случаев гибели эмбрионов у коров приходится на летний период, в отличие от зимы, весны и осени [17, 18].

В работе Harrington и коллег (1995) обсуждается значимость стресса, связанного с перевозкой животных в период размножения. Исследование показало, что перевозка тёлок в определенные периоды стельности может привести к высоким уровням эмбриональных потерь. Особенно рискованной оказалась перевозка во время 8-12-й и 29-33-й дней стельности. Поэтому рекомендуется перевозить тёлок в более ранние сроки стельности для снижения риска потерь. Кроме того, Merrill изучая данный вопрос отмечает, что использование ингибиторов простагландина может помочь уменьшить эмбриональные потери при транспортировке животных в период размножения [19, 20].

Исследования Н. Ф. Ключниковой (1983) и В. М. Юркова (1980) показывают, что длина светового дня имеет большое значение для репродуктивных способностей животных. Оптимальный световой режим способствует усилению гонадотропной функции гипофиза, что влияет на работу яичников, развитие фолликулов, овуляцию и функционирование желтых тел. Это, в свою очередь, повышает оплодотворяемость животных. Потери эмбрионов и плодов, особенно при беспривязном содержании коров, часто связаны с высоким уровнем травматизма. Стрессовые факторы могут также влиять на функцию воспроизведения на гипоталамическом уровне или на уровне половых желез [21, 22].

Сокращение двигательной активности крупного рогатого скота в современных условиях животноводчества - это серьезная проблема, которая может привести к гемодинамическим расстройствам и нарушению размножения животных.

По данным исследования А. М. Белобороденко выявлено, что у животных, проводивших большую часть времени в состоянии гиподинамии, сложности могут возникнуть с имплантацией плода и дифференцировкой слизистой оболочки матки. Так же, в исследованиях V. Silke et al. (2002), проведенных в Ирландии, до 47,5% потерь беременности у коров приходится на эмбриональную гибель, и у животных с пастбищным содержанием риск этого исхода был невысоким. Учитывая важность двигательной активности для здоровья и размножения животных, необходимо принимать меры для предотвращения гиподинамии и обеспечения оптимальных условий для их развития [23, 24].

Анализ данных литературы позволяет заключить, что проблема ранней гибель эмбрионов у коров ощутима. Исследования ученых показывают, что условия кормления и содержания имеют значительное влияние на раннюю гибель эмбрионов у коров. Недостаточное питание, неправильный баланс питательных веществ, стрессы и другие факторы могут привести к негативным последствиям для здоровья плода и его выживаемости. Поэтому для уменьшения риска потери плода необходимо обеспечить коровам оптимальные условия содержания, рациональное питание и уход.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Болгов, А. Е. Факторы инцидентности ранней гибели эмбрионов у молочных коров / А. Е. Болгов [и др.] // Петрозаводск: Издательство ПетрГУ, 2015. С. 16-23.

2. Бахмут, Л. Н. Диагностика и профилактика эмбриональной смертности у коров / Л. Н. Бахмут [и др.] // Сельскохозяйственная биология животных. 1994. № 4. С. 83-87.

3. Blanchard, T. 1990. Effect of dietary crude-protein type on fertilization and embryo quality in dairy cattle / T. Blanchard [et al.] // Am. J. Vet. Res. 1990. 51:905-908.

4. Butler, W. R. Review: effect of protein nutrition on ovarian and uterine physiology in dairy cattle / W. R. Butler // J. Dairy Sci., 1998; Vol. 81. № 9. P. 2533-2539. H. Reproduction in the high yielding dairy cow // Repr. Dom. Anim. 1992. 35. P. 512-518.

5. Wamsley, N. E. Fish meal supplementation alters uterine prostaglandin F2a synthesis in beef heifers with low lutealphase progesterone / N. E. Wamsley, P. D. Burns, T. E. Engle and R. M. Enns // J. Anim. Sci.2005. № 83. P. 1832-1838.

6. B. Greham, N. Embryo-maternal communication in bovine / N. Greham, G. Arnold // Repr. Dom. Anim. 1995. Vol. 38. P. 224-226 .

7. Хуранов, А. М. Эмбриональная смертность у коров / А. М. Хуранов // Ветеринарная медицина. 2009. № 3. С. 5-7.

8. Christianson, H. Reproduction in the high yielding dairy cow / H. Christianson // Repr. Dom. Anim. 1992. Vol. 35. P. 512-518.

9. Brendemuchl, O. Fertility of cows and bovine viral diarrhoea virus Infection in dairy herds / O. Brendemuchl, S. Winter // Repr. Fert. 1994. P. 1235.

10.Brownson, R. Nitrates in cattle feed and water (CL355) In Cow-Calf Management Guide and Cattle Producer's Library, 2nd edition / R. Brownson, B. Zollinger. University of Idaho; Moscow, 2003.

11.Толмацкий, О. В. Влияние микотоксинов на продуктивность и здоровье коров / О. В. Толмацкий // Сельскохозяйственные вести2008. № 4. С. 32-33.

12. Волохов, Т. И. Профилактика бесплодия крупного рогатого скота при промышленной технологии / Т. И. Волохов // АСХИ. Ленинград, 1990. 24 с.

13.Paccard, P. Logement of reproduction / P. Paccard, M. Tillie // Bull. Techn.de insevination artif. 1986. № 41. S. 3-7.

14. Schmid, G. Untersuchunden rur Actiologic der Stillen Brunst beim Milchzind / G. Schmid, M. Russe, R. Bambaurer // Wien. tierazztl. Mschr. 1989. Bd. 76. № 3. S. 85-90.

15. Масалов, В. Н. Пути повышения воспроизводительной функции коров и тёлок / В. Н. Масалов [и др.] // Вестник Орловского государственного аграрного университета. 2007. №1. С. 23-24

16. Янчуков, И. Н. Пренатальные потери у высокопродуктивных коров / И. Н. Янчуков, Т. А. Мороз, В. В. Панферов // Молочное и мясное скотоводство. 2011. № 8. С. 2-4.

17. Нежданов, А. Г. Влияние теплового стресса на функциональную активность яичников и фетоплацентарной системы у коров / А. Г. Нежданов, К. Г. Дашукаева // Ветеринария. 1995. № 6. С. 47- 50.

18. Puklová, P. acta universitatis agriculturae et silviculturae mendelianae brunensis / P. Puklová, J. Šubrt, D. Skrip, R. Filipčík. Vol. LIX 23 № 1. 2011 (embryonic mortality in holstein cows). P. 211-218.

19. Harrington, T. E. Effect of transportation time on pregnancy rates of synchronized yearling beef heifers / T. E. Harrington [et al.]. Colorado State University Beef Program Report. Fort Collins, CO. 1995.

20. Merrill, M. L. Effect of Flunixing meglumine on early embryonic mortality in stressed beef females / M. L. Merrill, R. P. Ansotegui, J. A. Paterson, and T. W. Geary // Proc. West. Sec. Am. Soc. Anim. Sci. 2004. 55. 304-307.

21. Ключникова, Н. Ф. Влияние метеорологических факторов на некоторые воспроизводительные способности коров / Н. Ф. Ключникова // Производство продуктов животноводства на промышлен ной основе на Дальнем Востоке: сб. науч. тр. 1983. С. 70–71.

22. Юрков, В. М. Влияние света на продуктивность животных / В. М. Юрков. Москва: Россельхозиздат, 1980. – 128 с.

23. Белобороденко, А.М. Состояние организма и органов репродукции у коров в условиях гиподинамии / А.М. Белобороденко, М.А. Белобороденко, Т.А. Белобороденко // Современные проблемы ветеринарного обеспечения репродуктивного здоровья животных: матер. междунар. науч.-практ. конф. Воронеж, 2009. – С. 64-68.

24. Silke, V.Extent, pattern and factors associated with late embryonic loss in dairy cows / V. Silke [et al.] // Anim. Reprod. Sci. 2002. 71: 1-12.

25. Муратова, А.Р. Изменение показателей молока под влиянием хелатов / А.Р. Муратова, М.В. Лазарева // Вопросы ветеринарной науки и практики : Сборник трудов научно-практической конференции преподавателей, аспирантов, магистрантов и студентов факультета ветеринарной медицины Новосибирского государственного аграрного университета, Новосибирск, 25 марта 2019 года / Новосибирский государственный аграрный университет. – Новосибирск: ИЦ НГАУ «Золотой колос», 2019. – С. 86-89.

26. Мезенцева, С.В. Анализ показателей молока высокопродуктивных коров при применении кормового концентрата на базе ЗАО «Обское» / С.В. Мезенцева, М.В. Лазарева, Ю.Д. Шмидт // Вопросы ветеринарной науки и практики : Сборник трудов научно-практической конференции преподавателей, аспирантов, магистрантов и студентов факультета ветеринарной медицины Новосибирского государственного аграрного университета, Новосибирск, 23 марта 2020 года. – Новосибирск: Издательский центр Новосибирского государственного аграрного университета "Золотой колос", 2020. – С. 27-30.

УДК 619:611.2:598.2

ОСОБЕННОСТИ АНАТОМИЧЕСКОГО СТРОЕНИЯ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ ПТИЦ

А.А. Волкова, студентка
Научный руководитель: Е.А. Сысоева, ассистент кафедры
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Данная статья посвящена исследованию анатомических характеристик строения дыхательных путей птиц.

Ключевые слова: дыхательные пути, птица, гортань, легкие, бронхи, двойное дыхание.

Дыхательная система имеет своеобразное строение в связи с полетом и интенсивным обменом веществ. Дыхательные пути дифференцированы на отделы: носовая полость, гортань, трахея (в нижней ее части расположен голосовой аппарат – нижняя гортань), бронхи [1].

Начальной точкой дыхательной системы птиц являются ноздри (*naris*). Они открывают путь для прохождения воздуха в полость носа и через верхнюю гортань (*laryngis*) в трахею (*trachea*) [3].

Гортанная щель (*rima glottidis*) ведет в трахею, верхняя часть которой образует гортань, поддерживаемую непарным перстневидным хрящом (*cartilage cricoidea*) и парными черпаловидними хрящами (*cartilago arytenoidea*). Эта часть гортани называется верхней гортанью, которая не играет роли голосового аппарата. Функцию такового выполняет нижняя гортань, свойственная только птицам (рис. 1) [4].

Она располагается в месте бифуркации трахеи и представляет расширение, поддерживаемое костными кольцами. Внутрь полости гортани (*cavitas laryngis*) от ее наружных стенок вдаются наружные голосовые перепонки, а снизу, от места ветвления трахеи, вдаются внутренние голосовые перепонки. Голосовые перепонки в связи с сокращением специальных певчих мышц могут менять свое положение и форму, чем и обусловливается разнообразие издаваемых ими звуков. Верхние дыхательные пути имеют важное значение для терморегуляции [4].

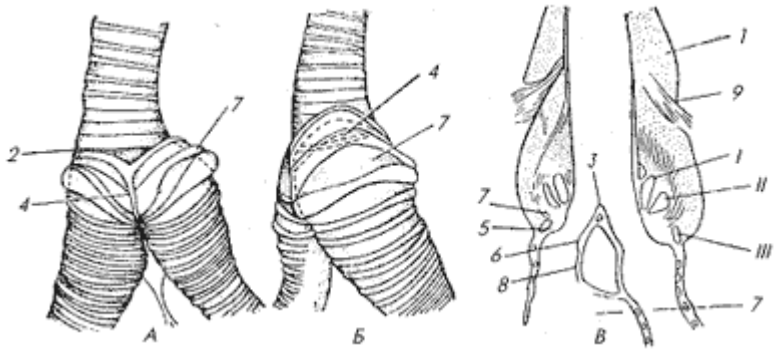


Рисунок 1 – Нижняя гортань птиц. А, Б – внешний вид гортани вороны; В – нижняя гортань трупиала в разрезе. 1 – трахея; 2 – бронхи; 3 – полулунная складка; I, II, III – бронхиальные полукольца; 4 – козелок; 5 – наружные губы; 6 – внутренние губы; 7 – наружная тимпанальная мембрана; 8 – внутренняя тимпанальная мембрана; 9 – голосовая мышца

Установлено, что при повышении температуры внешней среды дыхание птиц резко учащается и становится поверхностным. Одновременно происходит очень сильное расширение кровеносных сосудов в полости рта и в глотке. Поэтому и возникает усиленная отдача тепла из организма птицы [4].

Гортань открывается в трахею, которая делится на два бронха (*bronchia*), каждый из которых делится на более мелкие ветви, в конечном счете, заканчивающиеся тонкими воздушными капиллярами, которые переплетаются с капиллярами легочных сосудов. Легкие (*pulmones*) птиц губчатые, лишенные внутренней полости [4].

Сравнение легких птицы с легкими млекопитающих показывают, что при одной и той же величине животных, объем легких у птицы в 2 раза меньше. В тоже время объем трахеи у птиц намного больше, чем у млекопитающих. Это легко понять, учитывая большую длину шеи у птиц [4].

У птиц и млекопитающих радикально различаются между собой. У млекопитающих тонкие трубочки бронхов заканчиваются альвеолами, в которые воздух входит и выходит из них (рис.1). У птиц тончайшие разветвления бронхиальной системы (парабронхи) допускают свободный проход воздуха. Таким образом, у птиц воздух может течь через легкие непрерывным потоком мимо газообменной поверхности. В легких вдыхаемый воздух и кровь – разделены прилегающими друг к другу стенками воздушного и кровеносного капилляров. Толщина этой двойной стенки 0,004 мм. Обмен газов между вдыхаемым воздухом и кровью осуществляется путем диффузии [4].

При входе в легкие, бронхи расходятся на более мелкие образования. За счет вторичных и третичных развилок бронхов легкие птиц отличаются губчатым строением [3]. Сильно в них ветвятся до тонких, слепо замкнутых бронхиол, оплетенных сетью капилляров [5]. Они имеют светло-красный цвет и выполняют важнейшую функцию в газообмене. Находящиеся в легких мелкие дыхательные трубочки пропускают атмосферный воздух в кровь сквозь эпителиальные клетки. Насыщение кислородом происходит также и через эндотелий капилляров [3]. Часть крупных бронхов, не разветвляясь, выходит за пределы легких и расширяется в тонкостенные воздушные мешки, объем которых в несколько раз превышает объем легких [5].

Воздушные мешки (*saccus pulmonalis*) располагаются между различными внутренними органами, а ответвления их проходят между мышцами под кожу и заходят в пневматичные кости (рис. 2) [2].

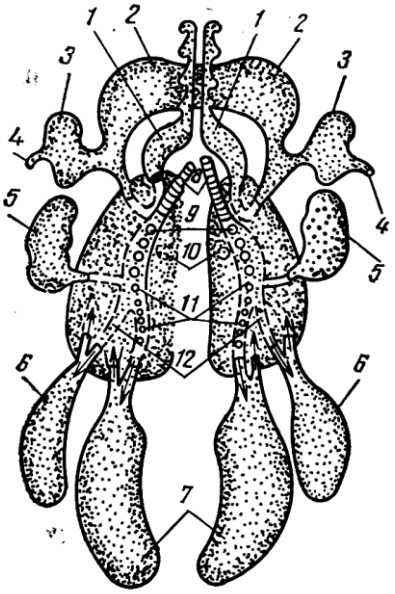


Рисунок 2 – Схема строения легких и воздухоносных мешков. 1 – шейный, 2 – межключичный с подмышечным дивертикулом (3) и ходом (4) в плечевую кость, 5 – краниальный и 6 – каудальный грудные, 7 – брюшной; 8 – главный бронх; 9 – преддверие главного бронха с отверстиями во вторичные бронхи; 10 – легкие; 11 – эктобронхн брюшных мешков; 12 – возвратные бронхи брюшных мешков

У птиц девять воздушных мешочков: пара шейных мешочков у основания шеи, по одному с каждой стороны; единственный срединный межключичный воздушный мешок, соединенный с обоими легкими и расположенный между двумя конечностями грудной клетки, и по обе стороны от него образуется вне ключичный воздушный мешок, сообщающийся с воздушной полостью плечевой кости и ключичным воздушным мешком; две пары грудных (краниальных) воздушных мешков и пара брюшных (каудальных) воздушных мешков. Это сложное устройство способствует эффективной дыхательной функции и поддержанию высокой температуры [2].

Тип дыхания птиц отличается от других наземных животных – им свойственно двойное дыхание, которое становится возможным благодаря воздушным мешкам. Смысл двойного дыхания заключается в том, что газообмен в легких осуществляется и на вдохе, и на выдохе. При первом вдохе в задние воздушные мешки попадает богатый кислородом воздух. При первом выдохе из задних воздушных мешков через легкие продувается воздух с большим содержанием кислорода. На этой фазе акта дыхания происходит окисление крови. При втором вдохе воздух проходит в легкие и передние воздушные мешки. При втором выдохе воздух из передних воздушных мешков выталкивается наружу. Таким образом, циркуляция воздуха в дыхательной системе имеет однонаправленный характер: из задних воздушных мешков через легкие в передние воздушные мешки [2].

Кроме участия в акте дыхания воздушные мешки предохраняют тело птицы от перегревания, так как относительно холодный воздух «обтекает» практически все внутренние органы, а частично и мускулатуру. Воздушные мешки также уменьшают во время полета трение между органами, уменьшают плотность тела, увеличивают внутрибрюшное давление и способствуют дефекации [2].

Таким образом, анатомическое строение дыхательных путей птиц имеет ряд особенностей, которые обеспечивают им высокую эффективность дыхания. Ключевыми особенностями являются наличие воздушных мешков, перекрестное потоковое дыхание, множественные легкие и уникальная структура бронхиального дерева. Эти адаптации позволяют птицам эффективно поставлять кислород в организм и обеспечивать высокую активность во время полета.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Грошева, Л. В. Биология растений и животных : учебное пособие / Л. В. Грошева, В. Н. Данилов. — Воронеж : ВГУИТ, 2022. — ISBN 978-5-00032-612-1. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: https://e.lanbook.com/book/306584 (дата обращения: 22.05.2024).

2. Зоология позвоночных : учебное пособие / Г. Л. Снигур, М. В. Постнова, Э. Ю. Сахарова [и др.]. — Волгоград : ВолгГМУ, 2023. — ISBN 978-5-9652-0886-9. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: https://e.lanbook.com/book/379094 (дата обращения: 22.05.2024).

3. Кочиш, И. И. Биология и патология сельскохозяйственной птицы : учебник / И. И. Кочиш, В. И. Смоленский, В. И. Щербатов. — Краснодар : КубГАУ, 2018. — 551 с. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: https://e.lanbook.com/book/223940 (дата обращения: 22.05.2024).

4. Многообразие живых организмов : учебное пособие / Е. П. Дрождина, М. А. Февралёва, Н. А. Михеева, Н. А. Курносова. — Ульяновск : УлГУ, 2020 — Часть 2 : Животные — 2020. — 112 с. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: https://e.lanbook.com/book/199556 (дата обращения: 22.05.2024).

5. Нефедова, В. Н. Птицеводство: рабочая тетрадь к практическим занятиям : учебное пособие : в 2 частях / В. Н. Нефедова. — 2-е изд., перераб. и доп. — Персиановский : Донской ГАУ, 2021 — Часть 1 — 2021. — 67 с. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: https://e.lanbook.com/book/216617 (дата обращения: 22.05.2024).

УДК 619:611.1:598.1

ОСОБЕННОСТИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ РЕПТИЛИЙ

А.А. Волкова, студентка
Научный руководитель: Е.А. Сысоева, ассистент кафедры
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Пресмыкающиеся, или рептилии – традиционно выделяемый класс преимущественно наземных позвоночных животных из клады амниот, включающий современных черепах, крокодилов, клювоголовых и чешуйчатых. В данной статье рассматриваются особенности сердечно-сосудистой системы рептилий. Особое внимание уделяется анатомическим особенностям и функциональным аспектам.

Ключевые слова: рептилии, сердце, вены, кровь, сердечно-сосудистая система.

Сердце (*cor*) – полый фиброзно-мышечный орган, обеспечивающий посредством повторных ритмичных сокращений ток крови по кровеносным сосудам. Присутствует у всех живых организмов с развитой кровеносной системой [5].

Сердечно-сосудистая система рептилий имеет ряд общих черт с таковой у амфибий [5]. Сердце у большинства пресмыкающихся (ящерицы, змеи, черепахи), трёхкамерное и состоит из 2-х полностью разделенных предсердий и одного желудочка (за исключением крокодилов) трехкамерное, т.е. имеет два предсердия (*atrium*) и один желудочек (*ventriculus*) с неполной перегородкой (*septum*) [4].

Кровеносная система замкнутая, два круга кровообращения, трехкамерное сердце. В желудочке сердца имеется неполная перегородка, препятствующая полному смешиванию артериальной и венозной крови [2]. У рептилий происходит редукция артериального конуса, и те сосуды, которые начинались от него (дуги аорты, лёгочные и сонные артерии), теперь отходят от желудочка самостоятельно. Поэтому из сердца выходят вместо одного три сосуда (рис. 1) [1].

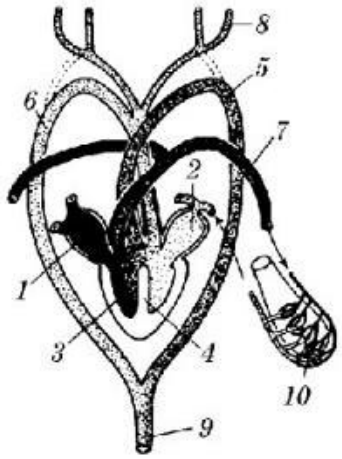


Рисунок 1 – Схема строения сердца и артериальных дуг у рептилий
1 – правое предсердие; 2 – левое предсердие; 3 – желудочек; 4 – неполная перегородка; 5 – левая дуга аорты; 6 – правая дуга аорты; 7 – легочные артерии (легочный ствол); 8 – сонные артерии; 9 – спинная аорта; 10 – легочные капилляры.

У рептилий каждый сосуд берёт начало из определённого отдела желудочка и выносит неодинаковую по составу кровь. Из левой половины желудочка отходит правая дуга аорты (*dextra arcus aortae*), несущая артериальную кровь. Она огибает сердце с правой

стороны и потому получила название правой. От неё отходят сосуды к голове и передним конечностям [1].

Из середины желудочка, над перегородкой, берёт начало левая дуга аорты (*sinistra arcus aortae*), огибающая сердце слева [1]. Из-за того, что левая и правая дуга сливаются в одну спинную аорту (*aorta dorsalis*), органы и ткани получают смешанную кровь, но с преобладанием артериальной. Этот факт, хоть и является ароморфозом, также является отличительной чертой рептилий от вышестоящих птиц и млекопитающих [3].

Из правой половины желудочка выходит лёгочная артерия (*arteriae pulmonales*), несущая венозную кровь. Правая и левая дуги аорты соединяются позади сердца и образуют спинную аорту. Кровь в спинной аорте рептилий смешанная, кровь по спинной аорте направляется в заднюю часть туловища и к задним конечностям. Отличается более высоким содержанием кислорода по сравнению с амфибиями. Это объясняется тем, что у амфибий обе дуги аорты отходят от артериального конуса и несут одинаковую, смешанную кровь. А у рептилий благодаря редукции конуса дуги берут начало самостоятельно в разных отделах сердца и несут разную кровь [1].

В связи с этим смешанная кровь рептилий имеет более высокое процентное содержание кислорода. Как видно из сказанного, редукция артериального конуса вместе с появлением перегородки обеспечивает большее разделение (по сравнению с амфибиями) артериальной и венозной крови, хотя пока еще и неполное [1].

Одновременно происходит полное отделение малого круга кровообращения от большого круга [1].

Малый (легочный) круг кровообращения начинается легочной артерией (*arteriae pulmonales кас*) и заканчивается легочными венами (*venae pulmonales*), несущими артериальную кровь в левое предсердие (*atrium sinistrum*).

Большой круг кровообращения начинается дугами аорты и заканчивается нижней и двумя передними полыми венами (*vena cava*), несущими кровь в правое предсердие (*atrium dextrum*) [2] (рис. 2).

Таким образом, сердечно-сосудистая система рептилий отличается от системы млекопитающих и птиц своей простотой и низким уровнем метаболизма. У рептилий отсутствует полное разделение на четыре камеры сердца, что ограничивает их способность к высокой активности. Однако эта адаптация позволяет им успешно выживать в разнообразных условиях среды. В целом, особенности сердечно-сосудистой системы рептилий отражают их уникальную эволюционную и биологическую адаптацию к окружающей среде.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Баранов, А.А. Закономерности морфофункциональной организации и эволюции хордовых животных: учебное пособие / А.А. Баранов, К.К. Банникова, М.А. Найман. — Красноярск: КГПУ им. В.П. Астафьева, 2020. — ISBN 978-5-00102-396-8. — Текст: электронный // Лань: электронно-библиотечная система. — URL: https://e.lanbook.com/book/260789 (дата обращения: 22.05.2024)

2. Дюмин, М.С. Ангиология : учебное пособие / М.С. Дюмин, В.В. Пронин. — Иваново : Верхневолжский ГАУ, 2020. — 103 с. — Текст: электронный // Лань: электронно-библиотечная система. — URL: https://e.lanbook.com/book/165218 (дата обращения: 22.05.2024)

3. Позвоночные животные / Ф.Г. Гизатуллина, Л.В. Чернышова, Т.Н. Макарова, Н.С. Мазура. — Санкт-Петербург: Лань, 2023. — ISBN 978-5-507-44902-6. — Текст: электронный // Лань: электронно-библиотечная система. — URL: https://e.lanbook.com/book/276590 (дата обращения: 22.05.2024)

4. Порублев, В.А. Биология и морфология ящериц: учебное пособие / В.А. Порублев. — Ставрополь: СтГАУ, 2022. — 120 с. — Текст: электронный // Лань: электронно-

библиотечная система. — URL: https://e.lanbook.com/book/323426 (дата обращения: 22.05.2024)

5. Снигур, Г.Л. Филогенез кровеносной системы. Аномалии развития: учебное пособие / Г.Л. Снигур, Э.Ю. Сахарова, Т.Н. Щербакова. — Волгоград: ВолгГМУ, 2019. — 68 с. — Текст: электронный // Лань: электронно-библиотечная система. — URL: https://e.lanbook.com/book/141232 (дата обращения: 22.05.2024)

УДК 619:611.717.1:636.7/.8

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СТРОЕНИЯ СКЕЛЕТА ГРУДНОЙ КОНЕЧНОСТИ СОБАК И КОШЕК

А.Ю. Ворбон, студентка
Научный руководитель: О.В. Распутина, д-р ветеринар. наук, проф.
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Анатомическое строение грудных конечностей у собак и кошек играет ключевую роль в понимании их физиологии и функционирования. Эта тема актуальна для ветеринарных специалистов, кинологов, фелинологов, любителей животных. В статье дана сравнительная характеристика строения пояса грудных конечностей кошек и собак на основе анализа научных и учебных материалов, а также собственных наблюдений.

Ключевые слова: пояс грудных конечностей, собака, кошка, грудная конечность, кость.

Анатомическое строение грудных конечностей у домашних животных представляет собой сложный и хорошо адаптированный механизм, который отражает их физиологию и образ жизни. Прежде всего, грудные конечности служат опорой для тела животного и позволяют ему стоять, ходить, бегать и прыгать. Кроме этого, когти, являющиеся частью фаланг пальцев, помогают животным цепляться за поверхности и удерживать равновесие.

Грудная конечность животных состоит из костей плечевого пояса (лопатка, ключица, коракоид) и свободного отдела (кости области плеча, предплечья и кисти, или передней лапы) [1, 5].

Строение лопатки (*scapula*) кошек и собак сходно с другими животными. Расположенная на латеральной поверхности ость лопатки, дистально заканчивается выступом – акромионом, на котором у этих животных, а также у кролика, располагается крючковидный отросток (*hamatus*), нависающий над шейкой лопатки. У собаки он несколько удлинен по сравнению с кошкой. В области шейки лопатки расположен надсуставной бугорок, на медиальной поверхности которого имеется слабо выраженный коракоидный отросток (*proc. coracoideus*). Хрящ лопатки у собак и кошек развит слабо. Краниальный угол лопатки округлый [2]. Вследствие этого у кошек лопатка приобретает форму полукруга (рис.1). У собак сохраняет, как и у большинства животных, треугольную форму (рис. 2).

Также стоит отметить у кошек и собак наличие рудиментарных ключиц (*clavicula*) в виде фиброзной полоски с узкой костной пластинкой, расположенной в дистальной трети плечеголовной мышцы. Она имеет вид изогнутой палочки. Рудиментарная ключица у собак также находится в дистальной части плечеголовной мышцы и не связанна посредством суставов с плечевым поясом [1]. У собак она имеет разнообразие размеров и форм в зависимости от породы животного, и обычно по виду представляет собой тонкую овальную слегка вогнутую пластинку.

А  Б

Рисунок 1 – Латеральная (А) и медиальная (Б) поверхность поверхность правой лопатки кошки

А  Б

Рисунок 2 – Латеральная (А) и медиальная (Б) поверхность поверхность левой лопатки собаки

Плечевая кость (*os humerus*) у кошек – это длинная трубчатая кость, в которой различают тело и два эпифиза. Ее проксимальный отдел заканчивается округлой головкой, которая входит в суставную ямку лопатки и образует плечевой шаровидный сустав [3]. Плечевая кость собаки длинная, тонкая. Большой бугорок не выступает над головкой (*caput humeri*) [4]. Дистальный конец плечевой кости имеет поперечно поставленный мыщелок (condylus humeri), на котором у собаки и кошки различают головку (capitulum humeri) и блок (trochlea humeri). Над блоком с краниальной поверхности имеется лучевая ямка (fossa radialis), а с каудальной – локтевая (fossa olecrani). Обе ямки у собак и кошек сообщаются между собой надмыщелковым отверстием (for. supratrochlearis). У кошки медиальная часть лучевой ямки называется венечной (fossa coronoidea).

Предплечье у обоих видов животных образовано двумя костями – лучевой (*radius)* и локтевой (*ulna*) [1]. У кошки обе кости имеют одинаковый размер и их соединение подвижно. Лучевая кость у них расположена перед локтевой, имеет гладкую поверхность. На проксимальном конце лучевой кости, как и у всех животных, имеется головка (caput radii) и ямка головки (fovea capitis radii). У собак и кошек на каудальной поверхности головки расположена суставная окружность (circumferentia articularis). На дистальном конце лучевой кости находится блок (trochlea radii) с запястной суставной поверхностью (facies articularis

carpea). У кошек и собак его медиальный край заострен и называется шиловидным отростком.

Локтевая кость в проксимальном отделе имеет локтевой отросток (*olecranon*), вырезку для соединения с плечевой костью, а дистальный конец делится на две части головку (caput ulnae) с суставной окружностью (circumferentia articularis) и шиловидный отросток с суставными поверхностями для соединения с костями запястья [3, 5]. Кости предплечья не срастаются, а имеется одно длинное межкостное пространство. На проксимальном и дистальном эпифизах обеих костей есть суставные фасетки для соединения друг с другом.

Кости запястья (*carpus*), пясти (*metacarpus*) и пальцев (*digitus*) образуют переднюю лапу [2]. Запястье состоит из семи маленьких косточек, расположенных в два ряда между предплечьем и пястью у обоих из рассматриваемых животных.

Пясть образована пятью трубчатыми короткими костями, из них самая короткая – первая пястная кость, она находится на внутренней стороне пясти, так же у обоих видов [3,4].

У кошек пять пальцев, они отличаются по длине, первый палец имеет две фаланги, остальные по три. Самым длинным у кошки является III палец. Когтевые кости не особо отличаются по размеру и оканчиваются когтевым отростком, который значительно изогнут и сдавлен. На передней и задней поверхностях лап кошки – три ряда сесамовидных костей (*ossa sesamoidea*) [3]. У собаки пять пальцев на грудной конечности. Первый имеет две фаланги, остальные по три, на всех есть изогнутые когтевые фаланги, как и у кошек. У собак, в отличие от кошек, два самых длинных пальца - второй и третий, поэтому их переднюю лапу называют параксонической. Когтевые кости также немного отличаются по размеру и оканчиваются изогнутым когтевым отростком. Передняя лапа собаки имеет три ряда сесамовидных костей [4].

Заключение. Анатомическое строение передних конечностей у собак и кошек отличается рядом особенностей, обусловленными различиями образа жизни этих животных. У кошек этот пояс передних конечностей более подвижный, что позволяет им легко прыгать и лазать. У собак же он более устойчивый, что обеспечивает животным большую силу при беге и прыжках.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Зеленевский, Н. В. Анатомия животных: учебное пособие для вузов / Н. В. Зеленевский, К. Н. Зеленевский // Санкт-Петербург: Лань, 2022. – 848 с.

2. Анатомия животных: учебное пособие / составители С. В. Бармин, Л. П. Соловьева. Н. П. Горбунова // Караваево: КГСХА, 2021. – 156 с.

3. PRO PLAN / Скелет кошки: строение, функции скелета и описание костей, 2023. - URL: https://www.proplan.ru/breeders/nauka-i-issledovaniya/skelet-koshki/ (19.12.2023)

4. PRO PLAN / Скелет собаки: строение, описание костей, 2023. – URL: https://www.proplan.ru/breeders/nauka-i-issledovaniya/skelet-sobaki/ (дата обращения 20.12.2023).

5. Анатомия домашних животных / Под ред. А. И. Акаевского. – 4-е изд., испр. и доп. – М.: Колос, 1984. – 543 с.

УДК 619:612:636.2.083

ВЛИЯНИЕ СИСТЕМЫ СОДЕРЖАНИЯ НА ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ КОРОВ

М.В. Головкина, магистрант
Научный руководитель: В.М. Сороколетова, канд. биол. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Из обзора литературы выяснено, что существенное влияние на физиологическое состояние, воспроизводительную функцию и заболеваемость поголовья оказывают системы содержания. В скотоводстве России и других стран используются привязная и беспривязная системы содержания коров и нетелей. Их сравнительное влияние на показатели воспроизводства, заболеваемость гинекологическими заболеваниями, маститом и другими болезнями изучалось многими исследователями. Все они пришли к выводу, что беспривязное содержание коров разного физиологического состояние и телок разного назначения стимулирует воспроизводительную функцию, способствует профилактике акушерско-гинекологических болезней.

Ключевые слова: система содержания, физиологическое состояние, беспривязное и привязное содержание, оплодотворяемость, сроки хозяйственного использования, лактация, сервис – период, гинекологические болезни, показатели крови.

В результате анализа С.Н. Беловой и В.А. Плешкова [1], о влиянии способов содержания маточного поголовья крупного рогатого скота Кузбасса на срок его продуктивного использования и продолжительность жизни, было выявлено, что срок хозяйственного использования в племенных организациях – 2,45±0,19 лактации (896,50±39,43 дня), средняя продолжительность жизни – 1693,0±83,34 дня. Срок хозяйственного использования коров в товарных хозяйствах области с использованием беспривязного содержания в среднем составил 2,16±0,20 лактации (794,50±38,53 дня), средняя продолжительность жизни – 1688,93±91,50 дня. Маточное поголовье на привязном содержании в зимний период имеет преимущество в хозяйствах региона по сроку хозяйственного использования перед круглогодовым беспривязным содержанием на 0,24 лактации (86,20 дня).

Всесторонние комплексные исследования Х.В. Загитова [2, 3] в условиях Сибири, показали, что при беспривязно-боксовом содержании по сравнению с привязным в промышленном комплексе при примерно равной молочной продуктивности сервис-период сокращается на 8,3%, а оплодотворяемость повышается на 13%.

При беспривязно-боксовом содержании сухостойных коров с активным моционом продолжительность сервис-периода была на 15,4 дня (17,3%) меньше, чем при привязном содержании, снижалось количество трудных отелов и гинекологических болезней.

К.М. Артеменко [4] в своих исследованиях с коровами породы Сибирячка, указывал о том, как способ содержания оказывает определенное влияние на поведенческие реакции коров. Результаты исследований были таковы: при привязном содержании наблюдалось большее количество времени отдыха (≥ 145 мин.), а при беспривязном – большая продолжительность жвачки (≥ 100 мин.) и потребление корма (≥ 45мин.), что было связано с более активным моционом.

В результате исследований Н.В. Мазоло и В.В. Гуйван [5] в условиях УП «Борздовка –Агро» Оршанского района Витебской области, было установлено, что содержание коров в условиях беспривязного содержания благоприятно отразилось на уровне молочной продуктивности животных. Так, коровы, содержащиеся в условиях беспривязного содержания, превосходили аналогов, содержащихся на привязи: по удою за первую лактацию – на 9,4%, по содержанию жира – на 0,19%, а по количеству молочного жира – на 15,1%; по второй лактации – соответственно на 2,9%, 0,04% и на6,6%; по третьей лактации и

старше – на 3,2%, 0,18 и на 11,8% соответственно. Выявлено и улучшение морфологических показателей крови у коров, выращиваемых в условиях беспривязного содержания. Так, количество эритроцитов в крови коров, выращиваемых в условиях беспривязного содержания, было больше на 7,6% по сравнению с животными, содержащимися в помещении на привязи. По уровню гемоглобина просматривается такая же закономерность, что и по количеству эритроцитов. Коровы, содержащиеся без привязи, по этому показателю превосходили аналогов на привязи на 6,8 г/л, или на 6,0% ($P<0,05$). Показатели микроклимата так же были ближе к нормативным в помещениях с беспривязным способом содержания животных.

А.В. Сорокин с соавтором [6] установили, что при беспривязном содержании сухостойных коров, по сравнению с привязным, период от отела до первой охоты сокращается на 9,4 дня, сервис-период – на 44,1 дня, число осеменений – на 0,7, осложнений после родов в 5 раз.

П.Н. Никоноровым [7] в производственных условиях крупном молочном комплексе было установлено, что пастбищно-стойловое содержание технологических групп дойных коров (пастьба на естественных пастбищах в технологический перерыв между утренней и вечерней дойкой) и лагерно-пастбищное содержание сухостойных групп, не увеличивая молочную продуктивность в летние месяцы, способствует снижению заболеваемости послеродовыми гинекологическими и желудочно-кишечными болезнями у новорожденных телят в 2,5-3 раза и повышению эффективности осеменения коров на 28%.

При сравнительном изучении влияния пастбищного и беспастбищного содержания на организм коров комплекса было установлено, что при пастбищном содержании существенно улучшался обмен веществ, и повышалась естественная резистентность организма. Через 60 дней опыта у коров пастбищной группы были достоверно выше, чем при стойловом, уровень комплемента, резервная щелочность, а также интенсивность фагоцитоза по суммарному эффекту и поглотительной способности нейтрофилов. В конце опыта при пастбищно-стойловом содержании были закономерно выше уровень окислительно-восстановительных процессов, интенсивнее белковый обмен, выше уровень сахара в крови. Улучшение обмена веществ у коров, пользовавшихся пастбищами, а также регулярное воздействие других положительных факторов, обеспечили выраженное повышение уровня неспецифической клеточной и гуморальной защиты; снизились заболеваемость и бесплодие коров – уровень заболеваемости клиническими маститами снизился на 33,3%, субклиническими – на 14,3% [8].

Положительное влияние беспривязного содержания в помещениях легкого типа, со свободным выходом на выгульно-кормовую площадку, на воспроизводительную функцию телок мясных пород показано в опытах Н.Г. Гамарник с соавт. [9, 10]. У подопытных животных в указанных условиях оплодотворяемость составила 100%, у контрольных при безвыгульном содержании – 90%. Недостаточный моцион может может способствовать и развитию кетоза [11].

Система содержания оказывает значительное влияние на физиологическое состояние коров. Выбор оптимальной системы содержания должен основываться на тщательном рассмотрении факторов благополучия животных, продуктивности, затрат и доступных ресурсов. Использование смешанных систем, которые сочетают элементы как беспривязного, так и привязного содержания, может стать компромиссным вариантом, обеспечивающим преимущества обеих систем при минимизации их недостатков.

Дальнейшие исследования необходимы для более глубокого понимания долгосрочных эффектов различных систем содержания на здоровье и благополучие коров. Инновационные методы управления и технологии могут сыграть важную роль в улучшении условий содержания и снижении негативных последствий для животных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Белова, С.Н. Продуктивное долголетие коров в зависимости от способа содержания / С. Н. Белова, В. А. Плешков // Вестник НГАУ. — 2023. — № 2. — С. 142-148.

2. Загитов, Х.В. Воспроизводительные способности коров при различных способах содержания // Науч. – техн. бюл. /ВАСХНИЛ, Сиб. отд-ние. – 1987. – Вып. – С. 27-31.

3. Загитов, Х.В. Совершенствование систем содержания коров при интенсификации производства молока в Сибири: автореф. дис. …д-ра с.-х. наук. – Новосибирск, 1990..-43 с.

4. Артеменко, К.М. Технологическая характеристика коров породы Сибирячка в современных условиях интенсификации животноводства / К. М. Артеменко // Вестник Иркутской государственной сельскохозяйственной академии. — 2021. — № 106.

5. Мазоло, Н.В. Влияние условий содержания коров на их продуктивность, физиологическое состояние и морфологический состав крови / Н. В. Мазоло, В. В. Гуйван // Ученые записки учреждения образования "Витебская ордена "Знак почета" государственная академия ветеринарной медицины". — 2019. — № 4. — С. 192-195.

6. Сорокин, А.В. Влияние различных способов содержания сухостойных коров на их воспроизводительные способности, молочную продуктивность и продуктивные качества молодняка: Автореф.дис. …канд. с.-х. науки. – Новосибирск,1988.-17 с.

7. Никоноров, П.Н. Профилактка болезней и бесплодия в промышленном скотоводстве Сибири. – М.:Россельхозиздат,1987. – 119 с.

8. Голубева, В.В. Распространение и лечение серозного мастита у крупного рогатого скота в ЗАО племзавод «Ирмень» / В.В. Голубева, И.С. Лазарева, М.В. Лазарева // Роль аграрной науки в устойчивом развитии сельских территорий : Сборник V Всероссийской (национальной) научной конференции, Новосибирск, 18 декабря 2020 года. – Новосибирск: Издательский центр Новосибирского государственного аграрного университета "Золотой колос", 2020. – С. 472-475.

9. Гамарник Н.Г., Кобцев М.Ф., Жуков А.Н. Интенсификация производства говядины. – Новосибирск:Зап.-Сиб. кн. изд-во,1979. – 150 с.

10. Гамарник Н.Г., Петров В.Ф., Тараненко В.А. Способы содержания и воспроизводительная функция животных// Ветеринария. – 1983. – № 12. – С. 50-51.

11. Гавшина, В.В. Особенности проявления кетоза у крупного рогатого скота, его профилактика и распространение / В.В. Гавшина, М.В. Лазарева // Роль аграрной науки в устойчивом развитии сельских территорий : Сборник VII Всероссийской (национальной) научной конференции с международным участием, Новосибирск, 20 декабря 2022 года. – Новосибирск: ИЦ НГАУ «Золотой колос», 2022. – С. 375-377.

УДК 619: [612. 821 : 616. 831.9–002]: 636.7

САМ СЕБЕ ВРАГ: КАК РАЗЛУКА ВЛИЯЕТ НА РАЗВИТИЕ АУТОИММУННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У СОБАК

Е.Р. Гранкина, студентка
Научный руководитель: С.В. Баталова, канд. биол. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. В статье автором раскрыта сущность аутоиммунных заболеваний на примере менингоэнцефалита у собак, прогрессирующего на фоне разлуки животного с хозяином, а также характеристика анатомо-физиологических изменений структур и функций организма при данной болезни.

Ключевые слова: головной мозг**,** собака, лицевой нерв, аутоиммунные заболевания, разлука, стресс, патология, менингоэнцефалит, аутоантигены, аутоантитела.

Аутоиммунные заболевания – это болезни, обусловленные нарушением формирования или поддержания иммунной толерантности и проявляющиеся клинически манифестным, то есть типичным иммуноопосредованным самоповреждением органов и тканей организма. В частности, заболевания, вызванные нарушениями иммунной системы, представляют проблему для многих любителей чистопородных животных, так как у «выставочных» пород ярче всего проявляется генетическая предрасположенность к такому роду заболеваний [2].

Цель исследования: установить связь между развитием аутоиммунного менингоэнцефалита на фоне разлуки, у собак мелких пород. Определить основные закономерности укоренения болезни при потере хозяина.

Известно, что все патологические изменения в организме происходят при воздействии негативных факторов, которые дают пусковой толчок для распространения повреждения, оказывающего влияние на тот или иной участок организма. Иммунная система при этом представляет собой структурированную защитную сеть, состоящую из лейкоцитов, антител и других компонентов, участвующих в борьбе с инфекцией и в отторжении чужеродных белков. Однако, при развитии аутоиммунных заболеваний клетки иммунной системы начинают воспринимать собственные ткани как чужие, и атаковать их. Причиной возникновения подобных процессов является влияние различных химических веществ, факторов внешней среды, а также наличие определенных аллелей генов. Таким образом происходит «короткое замыкание» организма животного и запускается процесс самоуничтожения [3].

Рассмотрим механизм развития аутоиммунного процесса. Под действием причин в организме возникают аутоантигены, которые стимулируют синтез аутоантител и формируют сенсибилизированные Т-лимфоциты-киллеры. Т-киллеры, в свою очередь, способны осуществлять агрессию против здоровых органов, вызывая их различные воспалительные и дистрофические изменения. Существует определенные принципы проявления аутоиммунной патологии. Одни патологии характеризуются поражениями определенных органов — органоспецифические, а неорганспецифические характеризуются аутоиммунной реакцией с антигенами, общими для различных органов и тканей. Наш клинический случай связан именно с органоспецифическими аутоиммунными патологиями, а конкретнее мы рассмотрим прогрессию аутоиммунного менингоэнцефалита у собаки породы чихуахуа фактором развития, которого будет являться длительная разлука с хозяином [5].

Менингоэнцефалит – болезнь, характеризующаяся воспалением головного мозга и его оболочек. Это одна из самых частых патологий центральной нервной системы у собак. Аутоиммунные энцефалиты подразделяются на три вида: гранулематозный менингоэнцефаломиелит GME, некротизирующий менингоэнцефалит NME, некротизирующий лейкоэнцефалит NLE. Гранулематозный менингоэнцефаломиелит GME возникает идиопатически у любых собак в любом возрасте. Чаще встречается в возрасте от 1 до 5 лет у собак мелких пород. Фокальная форма GME протекает, как правило, подостро, в течение нескольких недель, характер неврологического дефицита зависит от локализации поражения. Нарушения функций черепно-мозговых нервов чаще асимметричное. Мультифокальная форма GME, напротив, часто имеет острое начало, быстро прогрессирует. Неврологические нарушения включают судороги, парезы, параличи, атаксию, потерю зрения, боль в шейном отделе, поражения черепно-мозговых нервов могут быть как симметричными, так и несимметричными [4].

Но как разлука связана с развитием такой серьезной патологии? Ученными установлено, что длительное расставание животного с хозяином вызывает сильный стресс у пса, который может болезненно сказаться на всем организме. Выработанная в результате селекции высокая социальная активность домашних собак способствует сильной эмоциональной привязанности к людям и обуславливает возникновение стресса во время разлуки с членами семьи. Когда собака породы чихуахуа подверглась утрате хозяина на длительный срок началось проявление генетического отклонения. Главным пусковым

механизмов стало развитие сепарационной тревоги у животного. Это расстройство, при котором собака испытывает сильный стресс, оставаясь в одиночестве или без конкретного члена семьи. То есть фактор стресса повлек за собой активацию аутоиммунных процессов в организме собаки. Стремительно начал повреждаться продолговатый мозг и развилась опухоль в области коры больших полушарий. Первые признаки были замечены членами семьи, когда собака перестала есть, нарушилась координация, появилась слабость, сонливость, началось развитие язвы правой роговицы глаза, из-за прекращения работы зрительного, глазодвигательного и тройничного нерва. По рекомендации специалиста было принято решение перевезти животное в другую страну и воссоединить его с хозяином с дальнейшим лечением в данном регионе. При диагностике выявили, что из-за повреждения зон головного мозга, ответственных за функцию движения и состояния нервно-мышечного комплекса снизилась чувствительность опорно-двигательного аппарата, животное практически утратило способность к направленному движению и произошел паралич всей правой стороны. То есть нарушение было вызвано повреждением первичной моторной коры, которая участвует в передаче сигналов, вносящих непосредственный вклад в создание движения [6].

Нужно также отметить, что при встрече собаки и хозяина питомец был в силах проявить отклик и восторженность данному событию, что явилось шансом к плодотворному лечению и увеличению срока жизни. Было назначено лечение с использованием химиотерапевтических процедур, а также пожизненный прием стероидных лекарственных средств. Стероидные препараты снимают воспаление за счет подавления функций иммунной системы. То есть уменьшают выработку лейкоцитов и противовоспалительных ферментов, тем самым купируют эрозию тканей на месте пораженного участка, но причины возникновения заболевания не исчезают. Однако, наблюдалось значительная динамика улучшения после устранения фактора разлуки, у животного появился аппетит, нормализовалось количество потребления воды и улучшились показатели чувствительности глазодвигательного и лицевого нерва, а также приостановился процесс разрушения тканей головного мозга. Собака обрела возможность к направленному передвижению, практически без проявления атаксии, улучшилась так же чувствительность носоресничного нерва и поверхностного височного нерва правой стороны области головы. Случился переход животного в ремиссию, срок которой будет зависеть от повторного стресса или неправильного лечения [1].

Исходя из выше описанного, можно сделать следующие выводы:

1. Разлука является фактором стресса, который в свою очередь вызывает развитие порой неизлечимых генетических аномалий.

2. Сущность аутоиммунных заболеваний состоит в запуске цепной реакции уничтожения собственных клеток.

3. Собаки мелких пород имеют достаточно уязвимую психику, что в свою очередь владельцы подобных животных должны понимать.

4. Аутоиммунный менингоэнцефаломиелит — это не излечимая болезнь, которая поражает чаще всего собак мелких пород и имеет поддерживающее лечение, если был устранен фактор прогрессии болезни.

5. Владелиц всегда должен осознанно подходить к психоэмоциональному и физическому здоровью своего питомца и правильно доносить информацию до ветеринарных специалистов, чтобы они смогли дать качественные показания и методы лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Александрова А.С. Пес его знает! Что в голове у собаки и как понять причины ее поведения/ А. С. Александрова. – Москва: Эксмо. —2023. – 400с. - ISBN 978-5-04-173182-3.

2. Аутоиммунные заболевания: учебно-методическое пособие / Э. Б. Белан, Т. Л. Садчикова, М. А. Чуева [и др.]. — Волгоград: ВолгГМУ. —2019. — 76 с. — Текст:

электронный // Лань: электронно-библиотечная система. — URL: https://e.lanbook.com/book/141167.

3. Богданова М. А. Патологическая физиология: учебное пособие / М. А. Богданова, С. Н. Хохлова, В. В. Ахметова. — Ульяновск: УлГАУ имени П. А. Столыпина. —2020. — 124 с. — Текст: электронный // Лань: электронно-библиотечная система. — URL: https://e.lanbook.com/book/207140.

4. Гранулематозный менингоэнцефаломиелит у собак: офиц. сайт. – URL: https://www.vethospital.ru/archives/granulematoznyy_meningoentsefalomielit.

5. Механизмы развития аутоиммунных заболеваний у мелких домашних животных: офиц. сайт. – URL: https://www.elibrary.ru/item.asp?id=49773426.

6. Страх разлуки у собаки с хозяином: офиц. сайт. – URL: https: //ivethelp.ru/ sobaki/strax-razluki-u-sobaki-s-xozyainom/.

УДК 619:616.61-085.874.2

ДИЕТОТЕРАПИЯ ПРИ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КОШЕК

Я.Д. Грузская, студентка
Научный руководитель: Е.И. Земляницкая, канд. ветеринар. наук
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. В статье рассматриваются особенности диетотерапии для кошек с почечной недостаточностью острой и хронической. Описана этиология, цели диетотерапии, особенности состава диетического корма, проведено сравнение нутриентного состава 3-х фабричных кормов и изучено влияние диетотерапии на здоровье животного.

Ключевые слова: почечная недостаточность, кошка, диетотерапия, почечные заболевания.

Почечная недостаточность (ПН) – это нарушение экскреторной функции почек, приводящее к их неспособности фильтровать кровь от метаболитов и поддерживать постоянство внутренней среды организма животного. Острая ПН (ОПН) – потенциально обратимая гомеостатическая дисфункция почек чаще ишемического или токсического генеза, развивающаяся в течение нескольких часов или дней. Хроническая ПН (ХПН) – синдром, развивающийся в связи с постепенной гибелью нефронов вследствие хронических билатеральных заболеваний почек и являющийся конечной фазой любого прогрессирующего поражения почек [0].

По статистике, ПН встречается у домашних кошек в разы чаще, чем у других питомцев. При этом в зоне риска находятся больше гериатрические особи, чем молодые, но это не исключает появление патологии у последних. Круг причин, вызывающих ПН, велик и включает в себя ослабление почечной перфузии, повреждение структурных элементов или интерстиции почки токсического или иммунного генеза, окклюзию мочевыводящих путей, амилоидоз, поликистоз почек, мочекаменную болезнь (МКБ), новообразования и др. [0, 0]

Применение специального рациона, направленного на коррекцию дисбаланса обмена веществ и замедление прогрессирования патологии, при почечной недостаточности является одним из основных компонентов лечения. Рекомендации по применению фабричного корма превалируют над натуральным рационом, т.к. первый считается более сбалансированным [4].

Диетотерапия при ОПН совмещается с патогенетической, стимулирующей и симптоматической терапией, а также применением неспецифических антибактериальных препаратов. Целями диетотерапии при ХПН I-III стадии является предотвращение или отсрочка прогрессирующей уремии, анорексии и снижения массы тела, профилактика развития вторичного гиперпаратиреоза и поддержание скорости клубочковой фильтрации на

необходимом уровне. При IV же стадии необходимо поддерживать общую гидратацию организма и предотвращать развитие метаболического ацидоза [5].

Эффективность диетотерапии контролируется по регулярному исследованию сыворотки крови и мочи на содержание креатинина и мочевины.

Ключевыми особенности диетологических кормов является ограничение содержания фосфора, белка и натрия, повышение содержания непротеиновых калорий, растворимой клетчатки и витаминов группы В, а также добавление Омега-3 и/или Омега-6 жирных кислот, антиоксидантов и витамина D [6, 7].

Ограничение содержания фосфора связано с ограничением в белке и ослаблением клубочковой фильтрации почек. Орган перестаёт справляться с экскрецией фосфора, развивается гиперфосфатемия, а усиленная секреция паратиреоидного гормона для компенсации этого состояния приводит ко вторичному гиперпаратиреозу, последствиями которого будет остеодистрофия или минерализация мягких тканей. Однако в случае, если гиперфосфатемия сохраняется, то уже начинают принимать фосфатсвязывающие препараты (карбонат кальция, хитозан и др.) [8].

Ограничение содержания белка производится для минимизации количества образующихся продуктов распада, оказывающих токсичное действие на организм животного, и вероятности развития уремии. При этом белка должно быть не меньше минимальной потребности организма, т.к. зачастую кошки с ПН имеют недобор мышечной массы [7]. В то же время белок придаёт вкусовые качества корму, поэтому слишком сильное ограничение может привести к белковому голоданию. Взрослым кошкам белка требуется больше, нежели молодым [8].

Ограничение содержания натрия связано с нарушением водно-солевого обмена, развитием отёков и артериальной гипертензии. Однако сильное занижение может привести к отрицательному натриевому балансу и, как следствие, уменьшению объёма внутриклеточной жидкости и снижению способности реабсорбции бикарбонатов, что повышает риск развития метаболического ацидоза [0].

Наряду с контролем уровня натрия необходимо следить за уровнем калия, т.к. больные ХБП кошки склонны к чрезмерной потере этого микроэлемента с мочой, рвотой или из-за кислородного голодания.

Добавление Омега-3 полиненасыщенных жирных кислот, к которым относится эйкозапентаеновая (EPA) и доказагексаеновая (DHA) кислоты, обусловлено их противовоспалительным эффектом и общим ренопротекторным действием [0]. Кислоты понижают давление в клубочковых капиллярах, протеинурию и изменяют почечную гемодинамику, улучшая перфузию [6].

Добавление антиоксидантов связано с их ингибицией процесса окисления в почках, способствующего прогрессированию заболевания. В качестве антиоксидантов применяют витамин Е и С, а также β-каротин [0].

Растворимая клетчатка в рацион добавляется для предотвращения всасывания азотистых метаболитов в организм. Они связываются с источниками клетчатки (овёс, ячмень, горох и др.) в кишечнике и выводятся вместе с фекалиями [0].

Комплекс витаминов группы В восполняет потери водорастворимых витаминов вследствие полиурии и сниженного аппетита и контролирует ацидоз. Добавка витамина D обусловлена его основной функцией – регуляция Ca-P отношения. Недостаток витамина также приведёт ко вторичному гиперпаратиреозу [0, 8].

Зарекомендованными кормами премиум-класса для поддержания функции почек считаются Purina PRO PLAN® VETERINARY DIETS NF Renal function Early/Advanced care, Hill’s Prescription Diet k/d и ROYAL CANIN® Renal. Сравнение этих марок представлено в таблицах 1, 2 и 3.

Из данных таблиц следует, что корм от фирмы Hill’s богаче фосфором, кальцием, полиненасыщенными жирными кислотами и таурином других марок, содержит усреднённое количество белка и β-каротин как дополнительный антиоксидант к ретинолу и аскорбиновой

кислоте. Больше белка и витаминных добавок содержится в линейке Early/Advanced Care от Purina PRO PLAN®, но при этом есть чёткое разделение на корм при ОПН и ХПН, а ROYAL CANIN® Renal выигрывает по меньшему количеству жиров.

По результатам исследования В.П. Дорофеевой и Т.В. Дроздовой (2017), в котором участвовало 6 беспородных представителей домашних кошачьих в возрасте от 3 до 9 лет (4 особи с ХПН II стадии и 2 особи с ХПН III стадии), было выявлено снижение уровня креатинина в крови в период применения диетического корма Purina PRO PLAN® VETERINARY DIETS NF Renal function. Через 2 месяца после начала исследования было зафиксировано следующее: у 4-х животных со II стадией ХПН произошёл переход в I, а у одного их 2-х с III стадией – во II [7].

Таблица 1 – Среднее содержание нутриентов в сухом корме Hill's Prescription Diet k/d

	В рационе	В пересчёте на сухое вещество (СВ)	На 100 Ккал метаболизируемой энергии
Протеин	27,0%	28,6%	6,6 г
Жир	20,5%	21,7%	5,0 г
Углеводы	40,7%	43,1%	9,9 г
Клетчатка	1,6%	1,7%	0,4 г
Ca	0,71%	0,75%	173 мг
P	0,46%	0,49%	112 мг
Na	0,24%	0,25%	58 мг
K	0,74%	0,78%	180 мг
Mg	0,05%	0,05%	12 мг
Омега-3 жирные кислоты	0,94%	0,99%	229 мг
Омега-6 жирные кислоты	2,89%	3,06%	703 мг
Таурин	2270 мг/кг	2402 мг/кг	55 мг
Витамин A	8749 МЕ/кг	9249 МЕ/кг	213 МЕ
Витамин D	894 МЕ/кг	946 МЕ/кг	22 МЕ
Витамин E	550 мг/кг	582 мг/кг	13 МЕ
Витамин C	70 мг/кг	74 мг/кг	1,7 МЕ
Бета-каротин	1,5 мг/кг	1,6 мг/кг	0,04 МЕ
Влага	5,5%	-	1,3 г

Таблица 2 – Среднее содержание нутриентов в сухом корме Purina PRO PLAN® VETERINARY DIETS NF Renal function Early/Advanced Care

Нутриент в EC	Содержание в EC	Нутриент в AC	Содержание в AC
Протеин	29,0%	Протеин	28,0%
Жиры	12,0%	Жиры	16,0%
Сырая зола	5,0%	Сырая зола	4,5%
Клетчатка	3,0%	Клетчатка	2,0%
Ca	0,6%	Ca	0,6%
P	0,35%	P	0,33%
Na	0,2%	Na	0,2%
K	0,8%	K	0,8%
Омега-3 жирные кислоты	0,3%	Омега-3 жирные кислоты	0,8%
		EPA/DHA	0,6%
Таурин	0,14%	Таурин	0,14%
Витамин A	37000 МЕ/кг	Витамин A	37000 МЕ/кг

Витамин D_3	1200 МЕ/кг	Витамин D_3	1200 МЕ/кг
Витамин Е	670 МЕ/кг	Витамин Е	670 МЕ/кг
Витамин С	140 мг/кг	Витамин С	140 мг/кг
Fe	140 мг/кг	Fe	160 мг/кг
Y_2	2,2 мг/кг	Y_2	2,5 мг/кг
Cu	45 мг/кг	Cu	17 мг/кг
Mn	52 мг/кг	Mn	60 мг/кг
Zn	130 мг/кг	Zn	150 мг/кг
Se	0,15 мг/кг	Se	0,17 мг/кг

Таблица 3 – Среднее содержание нутриентов в сухом корме ROYAL CANIN® Renal

Нутриент	Содержание
Белки	23,0%
Жиры	17,0%
Минеральные вещества	5,9%
Клетчатка	4,7%
P	0,3%
EPA/DHA	0,47%
Витамин А	22500 МЕ/кг
Витамин D_3	800 МЕ/кг
Fe	40 мг/кг
Y_2	4 мг/кг
Cu	12 мг/кг
Mn	53 мг/кг
Zn	158 мг/кг
Se	0,07 мг/кг

Это одно из многих исследований доказывает эффективность применения диетической терапии при ПН у кошек совместно с другими видами лечения.

Выводы. Почечная недостаточность является необратимым состоянием, приводящим к неправильной работе органов и тканей. Диетотерапия оказывает огромное положительное влияние на здоровье и выживаемость кошек с ПН. Выбор диеты должен основываться на полной оценке состояния животного, включая стадию заболевания, а корм – состоять из цельных пищевых ингредиентов, включая умеренное содержание высококачественного чистого белка, низкое содержание фосфора, умеренное содержание натрия, умеренно высокое содержание калия и высокие уровни полиненасыщенных жирных кислот.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Тихменева Ю. А. Патологии почек у кошек / Ю. А. Тихменева, Е. Р. Миронова, А. А. Крикунова // Морфофункциональные особенности строения внутренних органов человека и животных. – 2021. – С. 228-231

2. Cline M. G. Nutritional Management of Chronic Kidney Disease in Cats & Dogs / M. G. Cline // Today’s Veterinary Practice. – 2016. – URL: https://todaysveterinarypractice.com/nutrition/acvn-nutrition-notesnutritional-management-of-chronic-kidney-disease-in-cats-dogs/ (дата обращения: 24.10.2023).

3. Caney S. Dietary management of the cat with CKD / S. Caney // The Veterinary Nurse. – 2011. – URL: https://www.theveterinarynurse.com/review/article/dietary-management-of-the-cat-with-chronic-kidney-disease (дата обращения: 26.10.2023).

4. Серкова, Е.А. Влияние различных рационов питания на содержание макроэлементов в крови у собак / Е.А. Серкова, М.В. Лазарева // Вопросы ветеринарной науки и практики : Сборник трудов научно-практической конференции преподавателей,

аспирантов, магистрантов и студентов факультета ветеринарной медицины Новосибирского государственного аграрного университета, Новосибирск, 25 марта 2019 года / Новосибирский государственный аграрный университет. – Новосибирск: ИЦ НГАУ «Золотой колос», 2019. – С. 101-103.

5. Попкова Е. В. Питание кошек при почечной недостаточности / Е. В. Попкова // Аграрная наука – сельскому хозяйству. – 2017. – С. 294-295.

6. Нестеренко А. С. Диетотерапия при хронической почечной недостаточности у домашних плотоядных / А. С. Нестеренко, О. И. Севостьянова // Молодые учёные – науке и практике АПК. – 2023. – С. 145-149.

7. Дорофеева В. П. Принципы диетотерапии при хронической почечной недостаточности у кошек / В. П. Дорофеева, Т. В. Дроздова // Журнал «Дневник науки. – 2017. – № 4(4). – С. 7-11.

8. Brooks W. Renal Failure Dietary Therapy / W. Brooks // Veterinary Partner. – 2007. – URL: https://veterinarypartner.vin.com/default.aspx?pid=19239&id=4952670 (дата обращения: 21.10.2023).

УДК 619: 611.33: 599.735.53

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЖЕЛУДКА И ЕГО КАМЕР САЙГАКА

В.А. Губаева, студентка
Научный руководитель: М.В. Лазарева, канд. ветеринар. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Сайгак - одно из древнейших млекопитающих, сохранившихся до наших дней, обитает в России только в Северо-Западе Прикаспии, включающей в себя восточные районы Республики Калмыкия и юго-западные районы Астраханской области. Они находятся в постоянной миграции и поэтому достаточно приспособлены к суровым экологическим условиям, со значительными колебаниями в кормовой базе по сезонам года, при этом имея высокий коэффициент перевариваемости (70%) благодаря своеобразному строению желудка.

Ключевые слова: сайгаки, желудок, камеры желудка, питание сайгака, морфология желудка.

Цель: изучение желудка сайгака.

Материалы и методы исследования: научные статьи с аналогичной темой. Данная статья обзорная и включает в себя анализ нескольких научных статей, рассматривающих морфофункциональную характеристику желудка и его камер сайгака.

Основу рациона сайгаков составляют травянистые и кустарничковые двудольные растения, преимущественно из семейства Маревых, Крестоцветных, Розоцветных, Сложноцветных. Сайгаки отличаются большой избирательностью в питании. Их выбор из всего обилия растений в каждом месте обитания ограничивается небольшим количеством преимущественных видов. В пищу сайгаков входят только наиболее нежные, зеленые и питательные части растения. Животные старательно избегают волокнистых растений, которые к тому же трудно перевариваются, например, злаковые. Можно определенно считать, что сайгаки относятся к высокоизбирательным потребителям легкоусвояемого высокопитательного растительного материала. Растения и их части, являющиеся волокнистыми, грубыми и труднопереваримые, не используются в качестве пищи, а если и поедаются при истощении кормовых ресурсов, то не могут обеспечить полноценного питания этих животных [1, 5].

Высокоизберательность в еде отразилась на строении, размере, массе, форме желудка и его камер. Абсолютная масса желудка в среднем составляет 650 грамм. Абсолютная масса камер снижается от рубца к сычугу и от сетки к книжке. Масса желудка составляет 0,75% от массы кишечника [2]. В среднем абсолютная масса рубца составляет 65% (420 г) от массы желудка, сетка – 14% (90 г), книжка – 7% (45 г), сычуг – 14% (95 г) [2, 3]. Относительная масса рубца от массы всего желудка составляет 65%, сетки – 14%, книжки – 8%, сычуга – 15% [2].

Площадь слизистой оболочки наибольшая в рубце, снижается к книжке, сычуге и достигает своего минимума в сетке [2]. От всей площади слизистой оболочки 60% приходится на рубец, 5% - на сетку, 20% - на книжку, 15% - на сычуг [1].

Слизистая оболочка плода сайгака в 45 дней состоит из многослойного эпителия и соединительной ткани, а мышечная оболочка образована двумя слоями гладких мышечных клеток, серозная – из тонкого слоя клеток мезотелия и рыхлой соединительной ткани. На периферии эпителиального пласта имеется большое количество экскреторных полостей, достигающих порой значительных размеров, которые принимают форму цистерн или колб, открывающихся наружу [4].

Преобразование структур слизистой оболочки начинается в разное время в разных отделах желудка - в рубце в 90 дней, сетке – в 60 дней, а в книжке – к началу плодного периода уже имелись листочки первого порядка. В сторону поверхности эпителия происходит прогибание базальной мембраны, при этом образуются соединительные выпячивания, которые являются основой будущих структур преджелудков: сосочков рубца, перегородок сетки, листочков книжки [4]. В 90 дней от рождения начиналось сильное утолщение эпителиального пласта, который имел до 50 рядов пузырчатых клеток, увеличение ширины межклеточных щелей и быстрое образование микротрубочек [4].

Сайгак имеет неравномерно расположенные сосочки из-за скорости прохождения пищи через рубец и всасывательной способности симбионтов. При этом они плотно прилегают друг к другу. Форма сосочков нитевидная [1]. Плотность сосочков в преджелудках наибольшая в рубце - 40% (132 сосочка на $см^2$), в сетке и в книжке по 30% (82 сосочка на $см^2$) [1, 5].

Сетка имеет более округлую форму. Количество крупных ячеек зависит от их общего количества и их периметром. От всего количества ячеек большие занимают 45%, средние – 35%, маленькие – 20% [1].

Книжка также имеет округлую форму. Общее количество листочков зависит от относительной массы и площади. Площадь листочков I порядка составляет 35%, II порядка – 15%, III порядка – 40%, IV порядка – 10% [1]. Величина сосочков книжке зависит от величины поверхностных эпителиоцитов. Плотность расположения сосочков большая [1].

Площадь слизистой оболочки складок в среднем составляет 765 $см^2$ [1]. Ширина и толщина стенок маленькая [5].

Артериальное русло устроено легко и менее разнообразно, чем венозное, которое отличается своей изменчивостью. Вены внутри стенок желудка создают многослойные сосудистые сплетения: подслизистое, мышечное и подсерозное. У взрослых особей появляются анастомозы, подслизистое, мышечное, подсерозное сплетения достигают максимума в развитии, маловетвистые сосуды начинают сильно ветвиться, появляется симметрия между сосудами. Архитектоника сосудов зависит от развития сосочков, сетки, листочков и складок в рубце, сетке, книжке и сычуге соответственно. Венозные сосуды в стенках преджелудках парные, две вены идут параллельно с одной артерией. В слизистой оболочке рубца находится густая венозная сеть, аналогичная артериальная сеть отсутствует. Число сосудов в сосочках прямо пропорционально их размерам. Их количество может составлять от 12 до 20 штук в сосочке и 6-10 - в более узких. В складках сычуга находится двусторонняя васкуляризация. Обильная сеть анастомозов в оболочках и между слоями предоставляет возможность выбора направления оттока крови. В венах стенок около 98%

занимают двустворчатые клапаны, а 2% составляют одностворчатые. В венах рубца и сетки находится большее количество клапанов, в венах книжки и сычуга – меньшее [6].

Выводы.

Превосходство рубца по всем показателям над оставшимися камерами желудка обусловлено его значимыми функциями при желудочно-кишечном типе пищеварения. Следующий по значимости – сычуг, так как сайгак высокоизбирательное животное и пища в желудок попадает в жидком виде, она не задерживается в преджелудках и попадает сразу в сычуг.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Хацаева, Р.М. Морфофункциональные критерии желудка и его камер для классификации представителей Caprinae по типам питания / Р.М. Хацаева // Евразийский Союз Ученых – 2016 – №2 – С. 106-112.

2. Хацаева, Р.М. Критерии оценки морфологических показателей желудка диких и домашних жвачных для определиния выраженности типа пищеварения / Р.М. Хацаева // Евразийский Союз Ученых – 2018 - №4 – С. 41-44.

3. Давлетова Л.В. Особенности роста сайгака и роста отделов его желудка в сравнении с овцами разных пород / Л.В. Давлетова, Р.М. Эрдниева // Европейский сайгак: развитие, морфология, экология. Коллективная монография под ред. В.Н. Орлова. – Наука - 1997. - С. 52-72.

4. Хацаева, Р.М. Развитие морфофункциональных механизмов адаптации преджелудков сайгаков в онтогенезе к условиям обитания / Р.М. Хацаева // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследованных – 2018 - №9 – С. 115-120.

5. Хацаева, Р.М. Морфофункциональные особенности камер желудка жвачных / Р.М. Хацаева // Зоологический журнал – 2004 - №12 – С. 1508-1516.

6. Шпыгова В.М. Сравнительно-анатомическая характеристика внутристеночных вен многокамерного желудка зебувидного скота, овец, коз и сайгаков / В.М. Шпыгова, В.А. Мещеряков, В.В. Михайленко // Журнал морфология – 2009 - №4 – С. 158.

УДК 619:611.36

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕЧЕНИ ДОМАШНИХ ПТИЦ

Ю.М. Демидова, студентка
Научный руководитель: М.В. Лазарева, канд. ветеринар. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Морфофункциональная характеристика печени домашних птиц представляет собой важную область ветеринарной науки, посвященной изучению строения и функций печени у пернатых животных. Печень птиц играет ключевую роль в метаболизме, детоксикации, хранении питательных веществ и других жизненно важных процессах. Глубокое понимание морфофункциональной характеристики печени домашних птиц имеет практическое значение для обеспечения их здоровья, продуктивности и благополучия в сельскохозяйственном производстве.

Ключевые слова: печень, домашние птицы, куры, дольки печени, железо, метаболизм.

Цель: изучение морфофункциональной характеристики печени домашних птиц.

Материалы и методы исследования. Данное исследование представляет собой обзор научных публикаций, посвященных изучению морфофункциональных особенностей печени у домашних птиц.

Результаты исследования

Печень – это орган, состоящий из паренхимы и стромы, обернутый тонкой соединительной капсулой с гладкими мышечными волокнами.

Печень является крупной застенной железой желудочно кишечного тракта, расположенной в грудобрюшной полости. Различают правую и левую доли, которые соединяются между собой в краниальном отделе печени у курицы узкой перемычкой, а у утки и гуся широкой. На печени отмечен краниальный край тупой, остальные острые.

Париетальная поверхность печени гладкая, выпуклая, прилегает к грудине, соответствуя ее дорсальной поверхности. К левой доле печени с вентральной поверхности прилегает железистый и мышечный желудок, образуя желобоватое и округлое вдавление. Селезенка, касаясь междолевой перемычки образует на ней неглубокое овальное вдавление. Между долями печени располагаются нисходящая и восходящая петли двенадцатиперстной кишки. На краниодорсальном крае правой доли печени располагается округлое вдавление для каудальной полой вены. Ворота печени расположены в средней трети правой доли печени, через которые входят печеночная артерия, правая и левая воротные вены, собирающие венозную кровь с селезенки, мышечного желудка и кишечника, богатую питательными веществами и токсинами. Печень прилегает к сердцу и, окружая его верхушку со всех сторон, формирует глубокое воронкообразное углубление на своей кранномедиальной поверхности Правая и левая доли печени с краннальной поверхности отделены друг от друга неглубокой до 0,08 мм вырезкой, а с каудальной поверхности глубокая вырезка доходит до междолевой перемычки, достигая у курицы 0,15 мм, у утки 0,11 мм, у гуся 0,08 мм.

Период самого интенсивного увеличения абсолютной массы печени и ее долей происходит с рождения и до фазы оптимальной яйценоскости (280 суток), это связанно с биосинтезом желточного материала. На протяжении всего дефинитивного развития печени наибольшую массу имеет правая доля, после нее идет левая медиальная, и самой легкой долей является левая латеральная доля [1]. У односуточных цыплят абсолютная масса печени составляет 1,08 г, а в фазу биологической усталости (525 суток) масса равна 50,75 г.

Правая доля печени кур, по сравнению с левыми, имеет большую относительную массу от массы тела, занимает больший удельный вес от массы всей печени, превосходит другие доли по ширине, длине и толщине, что свидетельствует об асимметрии анатомического строения печени. Асимметрия печени кур является проявлением индивидуальной изменчивости.

Относительная масса печени и ее долей в возрастном отношении уменьшается, кроме 14-суточных цыплят, у которых данный параметр наибольший. Относительная масса самой печени составляет 1,7–2,3% [2]. Относительная масса печени перепелов может достигать 3,05% [3].

У курицы правая и левая доли печени равны по величине, расположение со второго по шестой межреберный промежуток. Левая доля подразделяется в области вентрального края печени междолевой вырезкой на латеральную и меднальную. На висцеральной поверхности печени отмечаются равные по величине промежуточные отростки, которые располагаются на междолевой перемычке лежащей между долями печени. Относительная масса печени у курицы по отношению к массе тела составляет 3,71%. Длина правой доли 0,6 мм, а левой 0,8 мм.

Правее ворот печени на расстоянии 12 мм располагается желчный пузырь, чья верхняя часть соприкасается с верхним участком восходящей петли двенадцатиперстной кишки. Желчный пузырь смежен с правой долей печени и состоит из верхушки, тела и шейки. Тело представляет основную часть желчного пузыря, причем верхняя часть тела формирует шейку – суженную часть, расположенную между телом и общим печеночным протоком, а нижняя часть заканчивается округлой вершиной. Из правой и левой доли печени исходят соответственно правый и левый печеночные протоки, которые соединяются, чтобы образовать общий печеночный проток, входящий в желчный пузырь. В районе середины

каудальной поверхности печени происходит открытие пузырно-кишечного протока в восходящем отрезке двенадцатиперстной кишки. С левой доли печени печеночно-кишечный проток открывается в просвет двенадцатиперстной кишки на 1,17 мм ниже предыдущего уровня.У кур желчный пузырь имеет овальную форму и длину 0,2 мм, у уток он удлиненный и длиной 0,3 мм, а у гусей – эллипсоидной формы с длиной 0,1 мм [5].

Отличительной особенностью печени птиц, изученных нами, является отсутствие развитой междольковой соединительной ткани и нечетко выраженная дольчатость, что отличает их от млекопитающих. У кур печеночные дольки имеют многоугольную форму и состоят из радиально расположенных печеночных пластинок. В продольном разрезе эти пластинки состоят из двух рядов гепатоцитов, а в поперечном срезе они выглядят как трубчатые структуры, образованные от 3 до 6 или более гепатоцитами. Размеры гепатоцитов варьируют от 6,29 мкм до 16,25±1,25 мкм, а размеры их ядер от 2,7 до 7,46±0,29 мкм. Периваскулярная ткань содержит лимфоидные клетки [4].

Венозная система печени птиц представлена крупным венозным стволом воротной веной, расположенной в печеночно-двенадцатиперстной связке вместе с печеночной артерией и желчным протоком. Воротная вена, несущая венозную кровь от желудочно-кишечного тракта, вступает в печень на границе между правой и левой долями и многократно делится в каждой из долей печени преимущественно по смешанному типу, распадаясь, в конечном итоге на терминальные ветви. Установлено что большое количество кровеносных артериальных и венозных сосудов распространяется из ворот печени не только по междольковой соединительной ткани органа, но проходит и по соединительнотканной капсуле.

Многочисленные междольковые вены периферических участков печени формируют в ее подкапсулярной соединительной ткани капсулярные вены. Последние, по-видимому являются разновидностью поддольковых вен. У кур в области триад проходят крупные артериальные и венозные сосуды. Строение триад неодинаковое не только по величине их кровеносных сосудов и желчных протоков, но и по их взаимоотношению.

Необходимо отметить, что если артериальные и венозные сосуды идут вместе, то междольковые желчные протоки, особенно мелкие, нередко лежат отдельно от сосудов.

Центральные вены долек по величине и форме крайне различны: у курицы диаметр их колеблется от 18,9 до 65,4 мкм; у перепела они преимущественно округлой формы, их диаметр варьирует от 35,4 до 98,7 мкм, у тетерева центральные вены долек по величине и форме различны: диаметр их колеблется от 39,6 до 100,8 мкм. У куропатки центральные и под дольковые вены очень широкие, диаметр их от 27,4 до 65,7 мкм. Необходимо указать на разную степень развития околососудистой соединительной ткани. Это обусловлено тем, что у изученных птиц в отличие от млекопитающих центральные вены крупного диаметра построены по типу обычных венозных сосудов малого калибра, а впадающие в них синусоидные капилляры - по типу венул.

Печеночные вены, наряду с видовой изменчивостью, имеют сходные черты строения, обусловленные общностью их происхождения. У курицы и перепела центральные вены можно отнести к двум группам. Одни из этих вен мелкие со спавшимися просветами и четко выраженными переходами в синусоидные внутридольковые гемокапилляры. Вторая группа представлена крупными, широкими, неправильно - округлой формы центральными венами, по-видимому, им свойственна принадлежность не к отдельным, а к группе долек. Центральные вены, объединяясь у оснований долек, формируют систему поддольковых вен и их производные правую и левую печеночные вены, каждая из которых впадает в ствол каудальной полой вены.

У большинства домашних птиц артериальная кровь поступает в печень по печеночным сосудам, отходящим от чревной артерии. Чревная артерия отходит от вентральной стенки грудобрюшной аорты в области 4-5 грудного позвонка. На уровне дорсального края селезенки чревная артерия делится на левую желудочную и желудочно-двенадцатиперстную артерии. У курицы левая желудочная артерия направляется

вентрокраниально и в области перехода железистого отдела желудка в мышечный, после отхождения вентральной возвратной артерии железистого отдела желудка, делится на дорсальную и вентральную ветви мышечного отдела желудка. Вентральная ветвь отдает левую печеночную артерию в левую долю печени.

Желудочно-двенадцатиперстная артерия вентральнее селезенки отдает печеночнокишечный ствол который делится на правую печеночную артерию и кишечные ветви. Правая печеночная артерия направ ляется к правой доле печени, отдав одну-две ветви к желчному пузырю. Артериальные ветви для долей печени в области ворот органа имеют самостоятельный ход. Формируя поверхностные сосудистые сплетения, проходящие по соединительнотканной капсуле и по междольковой соединительной ткани, артериальные сосуды в виде артериол взаимодействуют с артериями периферических долек печени. Артериальные сосуды триад, чаще в виде двух рядом идущих артериол или мелких артерий, у кур не всегда близко прилегают к венам, а иногда идут в виде отдельных артерий. В составе некоторых триад артерии отсутствуют, а истинные триады в связи с этим выявляются в небольшом количестве, т.е. 1-2 на 10-12 печеночных долек. Диаметр артериальных сосудов 49,27±5,18 мкм. Ширина внутридольковых синусоидных капилляров колеблется в широких пределах: от 2,4 до 24,3 мкм [6].

Выводы.

Морфофункциональная характеристика печени домашних птиц имеет свои особенности, которые тесно связаны с их метаболическими потребностями и спецификой обработки пищи. Морфологические особенности печени обеспечивают ее функциональность в системе пищеварения и обмена веществ птицы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Хохлов, И.В. Морфология изменения печени кур / И. Хохлов // Птицеводство. – М., 2006. – № 12. – С. 27-27.

2. Курилкин В.В. Морфологическое строение печени у кур (обзор) / В.В. Курилкин, В.Е. Никитченко // Вестник РУДН. Серия: Агрономия и животноводство. – 2011. – – №. 4. – С. 77-87.

3. Лазарева, М.В. Морфометрические показатели органов перепелов при коррекции рациона хелатным соединением цинка / М.В. Лазарева, Н.А. Шкиль // Роль аграрной науки в устойчивом развитии сельских территорий : Сборник VIII Всероссийской (национальной) научной конференции с международным участием, Новосибирск, 20 декабря 2023 года. – Новосибирск: ИЦ НГАУ "Золотой колос", 2023. – С. 391-396.

4. Ерехина Г.Н. Морфология печени домашних и диких птиц (отряд курообразные) // Омский научный вестник. – 2006. – №. 5 (39). – С. 138-141.

5. Красникова Л.В. Видовые особенности строения печени у домашних птиц / Л.В. Красникова, Л.В. Фоменко // Вестник Омского государственного аграрного университета. – 2014. – №. 2 (14). – С. 58-60.

6. Кочиш И.И., Сидоренко Л.И., Щербатов В.И. Биология сельскохозяйственной птицы. – М.: КолосС, 2005. – 202 с.

УДК 619:618.5:636.4

АКУШЕРСКАЯ ПОМОЩЬ ПРИ СЛАБОСТИ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ НА КРУПНОМ СВИНОВОДЧЕСКОМ КОМПЛЕКСЕ

В.С. Ерофеева, студентка
Научный руководитель: С.Н. Гудков, канд. биол. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. В работе представлена схема акушерско-гинекологической помощи свиноматкам при слабости родовой деятельности, которая применяется на крупном свиноводческом комплексе. Показан алгоритм действий, направленных на устранение патологий родов, который включает в себя комплекс соответствующих процедур. Работа основана на 16 случаях патологических родов с явлениями слабости родовой деятельности.

Ключевые слова: опорос, патологические роды свиноматок, слабость родовой деятельности, слабые потуги и схватки.

Обеспечение высокой продуктивности стада является основной задачей для крупных свиноводческих комплексов, а получение здоровых поросят с высокими товарными качествами – их основной целью. Патологические роды несут значительный экономический ущерб для предприятий по выращиванию свиней, т.к. в процессе таких родов приплод может погибнуть, а свиноматка стать бесплодной. Аномалии родовой деятельности характеризуются нарушением, удлинением или отсутствием одной из стадий родов [1]. Известно множество видов патологий родов: слабые и бурные схватки и потуги, спазм шейки матки, узость таза, неправильные позиции, положения и членорасположения плода, аномалии и травмы родовых путей и др [4].

Возникновение и развитие аномалий родовой деятельности у свиноматок зависит от множества факторов, среди которых ведущее место занимают нарушения кормления и содержания супоросных животных [5]. Неслабансированный рацион, поение холодной водой, отсутствие моциона, скученное содержание свиноматок в холодных или сырых помещениях – все это может повлечь за собой развитие патологий в процессе родов. Известно, что отрицательное влияние на репродуктивные способности свиноматок оказывает недостаток в рационе витаминов А, Е, К и группы В, а также йода, железа, кальция, цинка и марганца – все это может привести к бесплодию, мертворождению, снижению продуктивности свиноматок [5]. Большое влияние на появление дистоций у свиноматок оказывает стресс, который животные испытывают во время перегона и перегруппировки.

В условиях интенсивного воспроизводства стада на крупных свиноводческих комплексах, как правило, существует определенная схема клинической помощи животным при различных заболеваниях. То же для аномалий родовой деятельности. На крупных комплексах это происходит потому, что индивидуальный подход к больным животным затруднителен, так как поголовье исчисляется тысячами, а число супоросных свиноматок, готовых к опоросу, может достигать 100 голов в день и более. Отработанная и эффективная схема лечебных мероприятий значительно экономит время врачей-акушеров и позволяет сохранить продуктивность свиноматок.

Цель работы – рассмотреть схему клинической помощи на крупном свиноводческом комплексе, которая оказывается больным животным при слабости родовой деятельности, и оценить ее эффективность.

Методы исследования – клинический, статистический. Объектом исследования стала схема, которая используется на одном из крупных комплексов, располагающихся в Сибирском федеральном округе.

Согласно проведенным исследованиям самой распространенной акушерской патологией на данном свинокомплексе является слабость родовой деятельности — на долю

этой патологии приходится 59% от общего количества родов с патологиями, 37,5% из которых приходится на первоопоросок [2].

Филатов А.В. и Минин А.В. (2023) также отмечали эту патологию как наиболее распространенную. Согласно их исследованиям, всего у высокопродуктивных свиноматок в 32,69% регистрируются патологические роды: в том числе 20% приходятся на слабые схватки и потуги и 12,69% − на неправильное расположение плода [6].

Физиология родового процесса у самок разных видов сельскохозяйственных животных предполагает наличие ряда признаков приближения родов – так называемых, предвестников родов. У свиней перед опоросом наблюдают следующие признаки:

1. за 1-2 дня до начала опороса вульва увеличивается, становится отечной, из половой щели выделяется тягучая слизь;
2. в этот же период происходит увеличение и отек молочной железы, наполнение сосков вымени, появляется молозиво;
3. за 6-12 часов до начала опороса свиноматка беспокоится, роет подстилку, часто ложится, устраивает гнездо [3].

Опорос, как и любой родовой процесс, состоит из трех периодов: подготовительного, периода выведения плодов и послеродового (последового) периода. У свиноматок подготовительный период составляет в среднем 2-6 часов и характеризуется расслаблением влагалища, раскрытии шейки матки и периодическими, нарастающими к концу периода, сокращениями мышц матки. Период выведения плодов во время опороса длится от 2 до 6 часов [3]. Начинается он тогда, когда первый плод внедряется в полость таза свиноматки. В этот момент к сокращениям матки присоединяются сокращения мышц брюшного пресса, и схватки усиливаются. В норме, потуги повторяются через 5-10 минут и сопровождаются появлением одного поросенка. У ожиревших свиноматок этот период может затягиваться на несколько часов. Третья стадия родов у свиноматок длится до 3 часов и сопровождается изгнанием последа [3].

В.П. Хлопицкий (2019) в качестве критериев первичной слабости родовой деятельности выделяет следующие показатели: общее время опороса более пяти часов (включая стадию выделения плодов – свыше трех часов и послеродовую стадию – свыше двух часов), а в качестве основного критерия выделяет интервал между первым и вторым плодом – 25 минут и более [7].

На исследуемом предприятии в качестве первых признаков указанной патологии принимают задержку выведения плодов в 30 минут и более; в качестве дополнительных критериев обращают внимание на признаки беспокойства, замедления ритма схваток и потуг.

Схема клинической помощи при слабости родовой деятельности на данном предприятии сводится к единому алгоритму действий, направленных на родостимуляцию с минимальным вмешательством врача-акушера в естественный процесс течения родов. Такой подход позволяет уменьшить влияние ятрогенных факторов на развитие патологий родового процесса.

Прежде всего, клиническая помощь начинается с проведения массажа молочных желез от диафрагмы к тазу. Массаж вызывает раздражение нервных окончаний сосков свиноматки. Также, если уже есть новорожденные поросята, их подкладывают ближе к соскам, чтобы поросята также раздражали рецепторы молочных желез. Благодаря этому стимулируются мышцы брюшного пресса и миометрий. Их сокращение способствует благоприятному течению родов.

Если после массажа молочных желез активизации родового процесса не наблюдается, прибегают к внутреннему исследованию родовых путей и плода. В случае, когда плод имеет неправильное предлежание, позицию и т.д., которые можно исправить, врач оказывает необходимую помощь. Если положение плода исправить невозможно, и без вмешательства акушера роды не могут продолжаться, врач вынужден прибегнуть к родовспоможению –

извлечению плода из родовых путей. После этой процедуры проводится повторный массаж молочных желез, также роженица постоянно наблюдается врачом.

В случае невыявления плода с неправильным предлежанием, используются препараты окситоцина, которые оказывают стимулирующее действие на гладкую мускулатуру матки, особенно в конце беременности, а также в течение родовой деятельности. Окситоцин также стимулирует секрецию молока, усиливая выработку пролактина передней долей гипофиза, сокращает миоэпителиальные клетки вокруг альвеол молочных желез, способствуя усилению отделения молока. На данном комплексе используют препарат «Окситоцин 10» от компании Мосагроген в дозировке 2 мл на голову внутримышечно. Эффект наступает через 1-2 мин при подкожном и внутримышечном введении, длится 20-30 мин; при внутривенном - через 0,5-1 мин. По схеме клинической помощи при слабости родовой деятельности на предприятии препараты окситоцина разрешается использовать только 1 раз для одного животного.

В период с 29.09.2023 по 06.10.2023 г. на данном свинокомплексе опоросились 493 свиноматки, из них в 5,48% опоросов пришлось на патологические роды, из которых в 3,25% случаев наблюдалась слабость родовой деятельности.

В результате применения вышеописанной схемы, все свиноматки за исследуемый период сохранили свои продуктивные качества и не выбыли из основного стада, что некоторым образом может свидетельствовать об эффективности ее использования в условиях промышленного свинокомплекса.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Баймишев, Х.Б. Акушерство и гинекология: учебное пособие / Х.Б. Баймишев, М.Х. Баймишев. – Самара: СамГАУ, 2021. – 400 с. – Текст: электронный // Лань: электронно-библиотечная система. – URL: https://e.lanbook.com/book/183703 (дата обращения: 21.11.2023).

2. Ерофеева, В.С. Характеристика патологий родов на свиноводческом комплексе / В.С. Ерофеева, С.Н. Гудков // Теория и практика современной аграрной науки: Сборник VII национальной (всероссийской) научной конференции с международным участием, Новосибирск, 26 февраля 2024 года. – Новосибирск: ИЦ НГАУ "Золотой колос", 2024. – С. 698-701. – EDN TOZGZW.

3. Киселева, Е.В. Акушерство и биотехника размножения животных: учебно-методическое пособие / Е.В. Киселева. – Рязань: РГАТУ, 2019. – 79 с. – Текст: электронный // Лань: электронно-библиотечная система. – URL: https://e.lanbook.com/book/137436 (дата обращения: 20.11.2023).

4. Логвинов, Д.Д. Беременность и роды у коров [Текст] / Д.Д. Логвинов, д-р вет. наук, проф. – Киев: Урожай, 1975. – 237 с.

5. Орлянкин, Б.Г. Патология репродукции свиней. Обзор // Российский ветеринарный журнал. – 2009. – №2. – URL: https://cyberleninka.ru/article/n/patologiya-reproduktsii-sviney-obzor (дата обращения: 26.11.2023).

6. Филатов, А.В. Характеристика родов у высокопродуктивных свиноматок / А.В. Филатов, А.В. Минин // Международный вестник ветеринарии. – 2023. – № 3. – С. 237-245. – EDN MQQPFT.

7. Хлопицкий, В. Причинно-следственные связи нарушения репродукции / В. Хлопицкий // Животноводство России. – 2019. – № 2. – С. 31-33. – EDN ZADDBJ.

УДК 619:611.715.3

ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ВИСОЧНОЙ КОСТИ У ЖИВОТНЫХ

Е.В. Забродин, студент
Научный руководитель: О.В. Распутина, д-р ветеринар. наук, проф.
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Височная кость – составная часть черепа всех млекопитающих. К ней прикрепляются жевательные мышцы и мышцы, обеспечивающие движение головы. Она образует часть боковой стенки и основания черепа, в ней находятся органы слуха и равновесия. В данной статье рассматриваются особенности височной кости у разных видов животных.

Ключевые слова: череп, височная кость, морфологические особенности.

Височная кость (*os temporale*) – парная кость, относится к мозговому отделу черепа, составляет его латеральную поверхность, а также служит вместилищем среднего и внутреннего уха. Кость имеет сложное строение, является продуктом слияния нескольких костей (смешанная кость), самостоятельно существующих у некоторых животных. Кость состоит из трех частей: чешуйчатая часть (*pars squamosa*); барабанная часть (*pars tympanica*) каменистая часть (*pars petrosa*) (рис. 1) [5].

Расположена височная кость на латеральной стенке черепа. Каудально она граничит с затылочной, дорсально – с теменной и лобной, рострально – с клиновидной и скуловой, а вентрально соединяется с подъязычной и нижнечелюстной костями. Чешуйчатая часть и каменистая кость обычно срастаются. Чешуя височной кости снаружи имеет скуловой отросток. Он отделяет височную ямку от подвисочной, а также принимает участие в образовании скуловой дуги. На скуловом отростке расположен суставной аппарат, состоящий из суставного валика, суставной ямки и засуставного отростка. Внутренняя поверхность чешуи почти вся шовная. Височный ход находится между чешуёй и каменистой костью, содержит височную вену и тянется от засуставного отростка до височной ямки. Каменистая часть (*os petrosum*) – состоит из каменистой и барабанной частей. Каменистая часть расположена аборальнее засуставного отростка, между затылочным отростком височной кости и телом затылочной кости. Образует выступающую наружу барабанную и сосцевидную, а также направленную в мозговую полость, каменистую (скалистую) части височной кости. Каменистая кость прочно связывается с чешуёй височной кости и телом затылочной кости имеет затылочную поверхность и сосцевидный отросток, которые на ранних этапах жизни срастаются с наружным слуховым проходом и чешуёй височной кости.

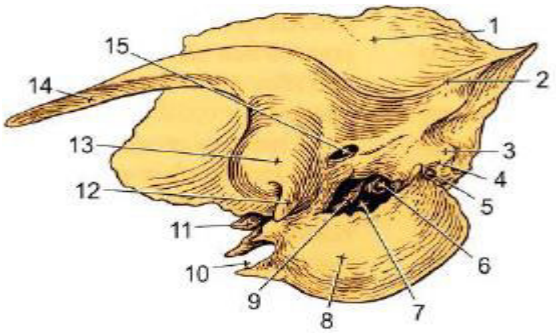


Рисунок 1 – Височная кость собаки и её составляющие (латеральная поверхность): 1 – чешуя височной кости; 2 – выйный гребень, 3 – сосцевидный отросток, 4 – шиловидный отросток, 5 – шилососцевидное отверстие, 6 – окно улитки, 7 – наружный слуховой проход, 8 – барабанный пузырь, 9 – рукоятка молоточка, 10 – сонная вырезка, 11 – вершина пирамиды, 12 – засуставной отросток, 13 – суставная поверхность, 14 – скуловой отросток, 15 – засуставное отверстие (Дюмин М. С. И др., 2018)

Барабанная часть (*pars tympanica*) состоит из наружного слухового прохода (*meatus acusticus externus*) и барабанного пузыря (*bulla tympanica*). У наружного слухового прохода имеется наружное входное отверстие (*porus acusticus externus*). Костный наружный слуховой проход является основанием для ушной раковины. На границе с барабанной полостью находится барабанное кольцо (*anulus tympanicus*), к которому крепится барабанная перепонка. Барабанная полость сообщается с глоткой при помощи слуховой трубы. На барабанном пузыре расположен мышечный отросток (*processus muscularis*) [4].

Каудально от внутреннего слухового прохода находятся два щелевидных отверстия: верхнее (большего размера) служит наружным отверстием водопровода преддверия – *apertura externa aqueductus vestibuli*, а нижнее – наружным отверстием канальца улитки – *apertura externa canaliculi cochleae*. Спереди от внутреннего слухового прохода сверху вниз проходит гребень каменистой части – *crista partis petrosae*, отделяющий ростральную поверхность каменистой части от её мозговой поверхности. Гребень служит границей между средней и задней черепными ямками. У основания гребня имеется вдавление тройничного нерва – *impression n. trigemini* [2].

У крупного рогатого скота суставной бугорок слабовыпуклый. Наружный слуховой проход длинный, направлен латерально. Шиловидный отросток окружён костным влагалищем. Мышечнотрубный канал проходит латерально от овального отверстия. Каменистая часть участвует в образовании каменисто-затылочной щели. Мышечный отросток широкий. Скалистый гребень слабо развит. Внутренний слуховой проход на дне имеет несколько мелких отверстий для слухового нерва, идущего во внутреннее ухо, и одно большое отверстие для лицевого нерва, идущего в лицевой канал [2].

У лошади каменистая и барабанная части срастаются с чешуёй только к старости. Наружный слуховой проход короткий. Мышечный отросток заострён и хорошо развит. Рваное отверстие большое, а сама кость легко отделяется [1].

У свиньи скуловой отросток короткий и массивный. Наружный слуховой проход длинный, направлен латеродорсально. Барабанный пузырь вытянут ростровентрально. Сосцевидный отросток небольшой, суставной бугорок узкий. Каменистая часть поздно срастается с другими частями височной кости и участвует в образовании каменисто-затылочной щели (*fissure petrosooccipitalis*). Мышечный отросток барабанной части отсутствует [2].

У свиней и мелкого рогатого скота на мозговой поверхности чешуи находится гребень намёта (*crista tentorica*) [2].

У собаки наружный слуховой проход очень короткий, барабанный пузырь округлый, сосцевидный отросток лежит дорсокаудально от наружного слухового прохода. Суставной бугорок желобоватый. Отверстие мышечнотрубного канала находится между овальным и сонным отверстиями. Рваное отверстие расположено позади барабанного пузыря. Мышечный отросток барабанной части отсутствует [2].

У крыс височная кость не является единой костью, а состоит из трех хорошо разграниченных частей, не срастающихся костей: чешуйчатой части, барабанного пузырька и периотической капсулы. Барабанный пузырек является округлым тонкостенным костным образованием, окружающим барабанную полость. Сбоку в полость открывается наружное слуховое отверстие, ведущее в костный наружный слуховой проход. Периотическая капсула включает сросшиеся каменистую и сосцевидную части. В каменистой кости расположены несколько отверстий. Самое большое – внутреннее слуховое отверстие – ведет во внутренний слуховой проход. Сосцевидная часть периотической капсулы представляет собой губчатую пористую структуру. Каудальнее наружного слухового прохода располагается вентральный сосцевидный отросток для прикрепления мышц [6].

У кролика барабанные пузыри височной кости округлые, крупные, слуховые проходы муфтообразные, резко выражены. Височная ямка не выражена, имеется обширное подвисочное пространство, нижнечелюстной сустав значительно отставлен вперед и вверх,

что обеспечивает скользящие движения вперед-назад при незначительных боковых. В жевательных движениях участвует не височная мышца, проходящая через венечный отросток нижнечелюстной кости, который у кролика слабо развит, а другие мышцы, расположенные позади и книзу от сустава [6].

У гималайского медведя (*Ursus thibetanus*) удлинение мозгового отдела обусловлено чрезвычайно мощным развитием жевательных мышц, в том числе височной мышцы. Суставная ямка височной кости имеет сильной выраженный позадисуставной отросток, из-за которого блокируется перемещение нижней челюсти каудально. Барабанная часть височной кости объёмная, округлой формы. Сосцевидный отросток сливается с чешуёй височной кости без видимых границ. Наружный слуховой проход короткий, широкий (рис. 2) [1].



Рисунок 2 – Череп гималайского медведя с латеральной поверхности: 1 – теменная кость; 2 – лобная кость; 3 – чешуя височной кости; 4 – скуловой отросток височной кости; 5 – скуловая кость; 6 – подглазничное отверстие; 7 – верхняя челюсть; 8 – резцовая кость; 9 – скуловой отросток лобной кости; 10 – клыковой зуб (Н. В. Момот и др., 2023).

У американской норки височная кость сходна по строению с другими млекопитающими. Но в процессе формирования черепа значительно изменяется барабанный пузырь, который в 40-50-ти дневном возрасте имеет овальную форму (форму «почки»), а в возрасте 86-90 и 176-180 дней увеличивается в объеме и напоминает «неравносторонний треугольник» [7].

Таким образом, височная кость у млекопитающих имеет специфические особенности строения, обусловленные условиями взаимоотношения вида с окружающей средой.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Анатомическое строение черепа гималайского медведя: Журнал «Иппология и ветеринария» 1 (47) 2023 / Н. В. Момот, И. Л. Камилия, Ю. А. Колина, С. В. Теребова – Санкт-Петербург : Санкт-Петербургский ГАУ, 2023 – 77-80 с.

2. Анатомия домашних животных: учебник / Ю. Ф. Юдичев, С. И. Ефимов, Г. А. Хабин [и др.]. – Омск : ИВМ ОмГАУ, 2013 – 95-97 с.

3. Дюмин М. С. Остеология и артрология домашних животных: учебник / М. С. Дюмин, Е. А. Исаенков, М. В. Волкова, Г. С. Тимофеева – Иваново: Ивановская ГСХА имени Д. К. Беляева, 2018. – 34 с.

4. Зеленевский Н. В. Анатомия и физиология животных: учебник / Н. В. Зеленевский, А. П. Васильев, Л. К. Логинова – 2-е изд. – Москва : Академия, 2009. – 81-83 с.

5. Момот Н. В. Анатомия животных: методические указания / Н. В. Момот; ФГБОУ ВО Приморская ГСХА – Уссурийск: ФГБОУ ВО Приморская ГСХА, 2018 – 11-12 с.

6. Савельвева А. Ю. Практикум по анатомии декоративных и экзотических животных: практикум / А. Ю. Савельева; ФГБОУ ВО Красноярский ГАУ – Красноярск, 2018 – 28-30 с.

7. Атарова Ю.В. Сравнительная анатомическая характеристика скелета головы самцов и самок американской норки различных возрастных групп и генотипов / Ю.В. Атарова, О.В.

Распутина // Аграрная наука – сельскому хозяйству: сборник статей: в 3 кн. / XII Международ-ная научно-практическая конференция (7-8 февраля 2017 г.). Барнаул: РИО Алтайского ГАУ, 2017. – кн. 3. – С. 232-233.

УДК 591.493:599

УСТАНОВЛЕНИЕ ВИДОВОЙ ПРИНАДЛЕЖНОСТИ ЧЕРЕПА ПО МОРФОЛОГИЧЕСКИМ ПРИЗНАКАМ

В.Е. Заметнина, студентка
Е.И. Земляницкая, канд. ветеринар. наук
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. В статье представлена последовательность идентификации видовой принадлежности черепа на основании выявленных морфологических признаков. Было установлено, что данный череп принадлежит животному подотряда Жвачные; семейства Оленевые (плотнорогие); подсемейства – Настоящие олени; рода – Олени. Видовая принадлежность определена предположительно, вид – марал.

Ключевые слова: систематика, череп, лицевой отдел, мозговой отдел, кость, жвачные, оленьи, марал, благородный олень.

Многие ветеринарные вузы России имеют анатомические музеи. Экспонаты музеев могут активно использоваться в учебной деятельности кафедры, а также с просветительской целью при проведении занятий со школьниками. На базе кафедры анатомии и гистологии ветеринарного факультета НГАУ до 1998 г. был анатомический музей, основанный Власовым Александром Павловичем, профессором кафедры, вторым деканом ФВМ (с 1991 по 1999 гг.). После переезда в другой корпус музей не был восстановлен, препараты законсервированы. Сохранившаяся коллекция включает достаточно богатый набор черепов млекопитающих различных видов, созданных сотрудниками кафедры [1].

Восстановление анатомического музея – это большая цель, поставленная сотрудниками кафедры анатомии и физиологии. Первые шаги – это восстановление краниологической коллекции, идентификация видовой принадлежности черепов.

Целью нашего исследования явилось установление видовой принадлежности исследуемого черепа. Для этого необходимо решить следующие задачи: установить морфологические особенности строения костей черепа, изучить доступные литературные источники с целью выявления характерных морфологических признаков черепов различных систематических групп; дифференцировать видовую принадлежность животного по останкам головы.



Рисунок 1 – Исследуемый череп

Установление отрядной принадлежности. При этом учитываются общие размеры черепа, характерные морфологические черты, форма черепа, характеристика зубной системы.

При исследовании черепа было установлено: череп крупный, лицевой отдел преобладает над мозговым отделом. Верхнечелюстная кость несет шесть лунок для коренных зубов, лунку для клыка, имеется хорошо выраженный беззубый край между лункой для клыка и лунками коренных зубов, на лицевой пластинке располагается верхнечелюстной бугор над вторым-третьим премоляром; подглазничное отверстие располагается над первым премоляром. Резцовая кость не имеет лунок для резцовых зубов. Слезная кость имеет глубокую предглазничную ямку, двойное слезное отверстие по краю глазницы. На глазничной поверхности располагается слезный пузырь, сообщающийся с верхнечелюстной пазухой. Между слезной, носовой верхнечелюстной костью располагается этмоидальная щель, открывающая каудальный участок носовой полости. Носовая кость рострально раздвоена, участвует в формировании носорезцовой вырезки. Височный отросток скуловой кости участвует в формировании скуловой дуги, лобный – замыкает глазницу, оральный край скуловой кости формирует незначительной длины слезный отросток. На лобной кости надглазничное отверстие парное, располагается в сосудистом желобе. Сагиттальный край лобной кости выступает в виде невысокого гребня, роговые отростки в виде «пеньков» с «хрящевой шапкой» направлены дорсокаудально, межроговое возвышение располагается ближе к каудальному краю лобной чешуи. Впереди крыловидного гребня клиновидной кости располагаются два отверстия – зрительное и глазнично-круглое, в основании крыловидного отростка располагается овальное отверстие. Теменная кость более узкой часть рострально заходит между чешуей височной кости и чешуей лобной кости, участвуя в формировании височной ямки, каудомедиально от роговых отростков теменная кость более расширена, теменные гребни широко расставлены. Межтеменная кость не визуализируется. Затылочная кость формирует невысокий выйный гребень, наружное затылочное предбугорье, яремные отростки направлены вентрально, на медиальной поверхности мыщелка располагается отверстие мыщелкового канала. На чешуе височной кости располагается суставной и засуставной отростки, на барабанном пузыре – выступает мышечный отросток, наружный слуховой проход направлен латерально.

Согласно литературным источникам [2, 3] к отличительным особенностям строения черепа парнокопытных относится отсутствие сагиттального гребня (кроме верблюдовых); не расширенные в заднем отделе носовые кости; отсутствие алисфеноидного канала; замкнутый край глазниц; глазничные крылья клиновидной кости увеличены и вклиниваются в орбиту. В отличие от непарнокопытных у парнокопытных большое разорванное отверстие разделено на небольшое заднее рваное отверстие и несколько других отверстий (овальное, круглоглазничное), также нижняя челюсть без углового отростка; обе зубные кости слабо сращены. Коренные зубы селенодонтного или бунодонтного типа; премоляры отличаются по форме от моляров.

К общим структурным особенностям черепа непарнокопытных относят: лицевая кость черепа длиннее кости головного мозга; нижнечелюстные кости обычно расширены в задней части; этмоидальные щели отсутствуют; сагиттальный гребень слабо развит; присутствует алисфеноидный канал. Особенности также включают небольшие резцы и клыки; наличие не вздутого слухового пузыря и наружного слухового прохода с хорошо развитой костной трубкой; наличие массивных нижних челюстей, которые сливаются между собой; щечные зубы лофодонтического или селенолофодонтического типа; премоляры имеют схожесть по размерам и форме с молярами. [3].

При сравнении выявленных нами морфологических особенностей с представленными данными можно заключить, что исследуемый череп относится к черепу **парнокопытных, подотряду жвачных**. Подотряд жвачные включает следующие семейства: оленьковые, вилороговые, жирафовые, оленевые, кабарговые и полорогие С. Семейства кабарговые имеют незначительные размеры, лицевая часть черепа незначительно превышает мозговую

часть, имеют саблевидные клыки, значительно выступающие за уровень коренных зубов. Семейство полорогие имеет роговой отросток в виде костного стержня, внутрь которого заходит лобная пазуха, рога не ветвятся (википедия). Семейство Жирафовые не имеет лунок для верхних клыков на верхнечелюстной кости, имеют клыки только на нижней челюсти, имеют от 2 до 4 рогообразных образования на лобных костях [4]. Приведенные особенности данных семейств показывают, что исследуемый череп не относится к их числу. Изучение особенностей семейства Оленевых [3] выявило схожие черты с исследуемым черепом: лицевой отдел значительно длиннее мозгового, 2 слёзных отверстия, крупная этмоидальная щель; широко расставленные теменные гребни, относительно ровные яремные отростки, наличие верхних клыков, высота которых не превышает высоту коренных, премоляры и моляры селенодонтного типа. Следовательно, мы можем отнести исследуемый череп к данному семейству – **Семейство Оленевые** – Cervidae (Goldfuss, 1820).

Следуя таксономической иерархии нам нужно определить род и вид животного. Семейство Оленевые имеет 4 подсемества: Водяные олени, Косули, Мунтжаковые, Настоящие олени. Череп Водяных оленей характеризуется полным отсутствием роговых отростков лобных костей у обоих полов, наличием лунок для клыков на резцовых костях, этмоидальных ямок незначительной глубиной [3, 6]. Подсемейство Мунтжаковые имеет незначительные размеры, простые небольшие рога, а также, как и кабарговые и водяные олени – длинные клыки на верхней челюсти [5, 6]. Для черепа животных подсемейства Косули характерен лицевой отдел, незначительно превышающий в длину мозговой, небольшая этмоидальная щель, мелкая предглазничная ямка, отсутствие верхних клыков [3]. Описанные морфологические особенности показывают, что исследуемый череп не относится к данным подсемействам. Соответственно, мы можем отнести исследуемый череп к **подсемейству Настоящие Олени** – Cervinae (Goldfuss, 1820). Подсемейство Настоящие Олени включает 8 родов. Анализ доступных источников и позволяет отнести исследуемый череп к **роду Олени** – Cervus (Linnaeus, 1758), который включает около 7-8 видов [7, 8]. Для более точной идентификации необходимо проведение морфометрических исследований для сравнения данных с материалами источников. Между тем, мы можем предположить, что данный череп принадлежит виду или Олень благородный – Cervus elaphus (Linnaeus, 1758) [7], или Марал – Cervus maral (Linnaeus, 1758) [9]. В исследованиях Ю.М. Малофеева (2007) дается детальное описание черепов маралов в возрастном аспекте [9]. Многие морфометрические признаки исследуемого черепа соответствуют данным, представленным в данной статье и Определителе по фауне России [3].

Систематическое положение: тип – Хордовые; подтип – Позвоночные; класс – Млекопитающие; Подкласс – Плацентарные; Отряд – Парнокопытные; Подотряд – Жвачные; семейство – Оленевые (плотнорогие); подсемейство – Настоящие олени; род – Олени; вид – предположительно марал.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Прикладные аспекты студенческой науки на примере взаимодействия кафедр анатомии медицинского и сельскохозяйственного вузов / П.А. Елясин, А.Н. Машак, С.В. Залавина [и др.] // Clio Anatomica : Сборник научных статей / Под редакцией С.А. Кути. – Симферополь : Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского, 2022. – С. 148-153. – EDN TZEALP.

2. Боронецкая, О.И. Прикладная краниология: Монография / О. И. Боронецкая, В. Е. Михеенков, А.И. Никифоров. – М.: Издательство РГАУ. МСХА. – 2016. – 109 с.

3. Барышников Г. Ф. Млекопитающие фауны России и сопредельных территорий. Копытные. Часть 1. Непарнопалые и парнопалые (свиные, кабарговые, оленевые): Определители по фауне России / Г.Ф. Барышников, А.Н. Тихонов – СПб. – 2009. – 164 с.

4. Руководство EAZA по содержанию жирафов. Giraffa camelopardalis. – 2006. – URL 125 с. – URL: chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcglclefindmkaj/ https://earaza.ru/wp-content/uploads/giraffes_per.pdf (дата обращения : 20.05.2024). – Текст : электронный.

5. Сравнительная морфология черепа некоторых видов мелких копытных Приморского края / Д. А. Беляев, Е. Н. Любченко, И. П. Короткова [и др.] // Ученые записки учреждения образования "Витебская ордена "Знак почета" государственная академия ветеринарной медицины". – 2023. – № 1. – С. 4-9 // Лань : ЭБС. – URL: https://e.lanbook.com/journal/issue/ 330812 (дата обращения: 20.02.2024). – Текст: электронный

6. ДзуевР.И., Изменчивость краниометрических признаков кавказской серны (rupicapra rupicapra caucasica dinnik, 1910) на западном кавказе / Р.И Дзуев, Р.К. Сабанова // Известия Горского государственого аграрного университета. – 2015. – № 2. – С. 239-244. // Лань: ЭБС. — URL: https://e.lanbook.com/journal/issue/302057 (дата обращения: 05.03.2024). – Текст: электронный

7. Собанский, Г.Г. Копытные Горного Алтая / Г. Г. Собанский. – Новосибирск: ВО «Наука». Сибирская издательская фирма. – 1992. – 257 с.

8. Простаков Н.И. Копытные животные Центрального Черноземья / Н.И. Простоков. – Воронеж: ВГУ. – 1996. – 375 с.

9. Малофеев Ю,М. Особенности морфологии черепа марала (Cervus elaphus Sib.) / Ю.М. Молофеев // Вестник АГАУ. – 2007. – №4. – URL: https://cyberleninka.ru/article/n/osobennosti-morfologii-cherepa-marala-cervus-elaphus-sib (дата обращения: 21.05.2024). – Текст : электронный.

УДК 619:611.313:636.8

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЯЗЫКА ДОМАШНЕЙ КОШКИ

К.Н. Запасной, студент
Научный руководитель: Е.А. Сысоева, ассистент кафедры
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Домашняя кошка является одним из самых распространённых домашних животных, однако, анализ соответствующей литературы показывает, что орган вкуса у кошек остается не до конца изучен. Ни смотря на это, в трудах как зарубежных, так и российских авторов достаточно подробно описаны анатомические и морфологические особенности языка других видов животных [1-4, 7]. В данной статье обозначим анатомические и морфологические особенности строения языка домашней кошки.

Ключевые слова: анатомия, морфология, орган вкуса, язык.

Язык *(lingua)* кошки располагается на дне ротовой полости и занимает в ней центральное положение. При смыкании челюстей принимает форму рта и заполняет полость. Поверхность языка покрыта слизистой оболочкой, переходящей на слизистую оболочку дна ротовой полости и образующей уздечку *(frenulum linguae)*.

Имеет все отделы характерные для других видов млекопитающих: корень *(radix linguae)*, тело *(corpus linguae)* и верхушку *(apex linguae)*.

В возрасте от 2 до 5 лет язык вытянутый, плоский, расширенный по середине и незначительно суженный на верхушке, о чём свидетельствуют полученные данные: ширина верхушки языка составила 1,98±0,030 см, ширина тела – 2,02±0,061 см, ширина корня – 1,68±0,114 [5].

Верхушка языка является самым длинным и подвижным отделом. Длина в остальных отделах языка увеличивается пропорционально возрасту животных до периода расцвета функциональной деятельности [5].

На дорсальной поверхности языка располагаются сосочки *(papillae linguales)*, в зависимости от вида делящиеся на механосенсорные (механические) и хемосенсорные (вкусовые). К первой группе относятся нитевидные и конические сосочки *(filiformes et*

conicae), ко второй – грибовидные, валиковидные и листочковидные *(fungiformes, vallatae, foliatae)*. Вентральная поверхность и латеральные края языка гладкие, свободны от сосочков [6].

Хемосенсорную функцию выполняют грибовидные сосочки, которые, располагаясь между нитевидными, занимают верхушку и тело языка. Валиковидные сосочки, локализуясь v-образно на границе корня и тела языка, также участвуют в хеморецепции. Число нитевидных сосочков преобладает над остальными в течение всей жизни животного. У взрослых особей эти сосочки грубые и ороговевшие, их верхушки направлены каудально, придавая тем самым языку эффект щётки. Общее число нитевидных сосочков на поверхности языка составило 1286±69 ед., на верхушке языка – 433±32 ед., на теле – 869±36 ед. Высота нитевидных сосочков, расположенных на верхушке языка, зависит от места их расположения. Чем ближе сосочек к центральной части языка, тем он выше. В зависимости от этого высота варьирует от 0,3 до 2 мм. На теле языка, наоборот, высота нитевидных сосочков уменьшается по мере приближения их к центральному положению (от 0,9 до 0,5 мм) [5].

Конические сосочки расположены на корне языка близко друг к другу или на некотором расстоянии, состоят из основания и вершины. Высота сосочков, расположенных в центральной части корня языка, значительно больше (1,2 мм), чем на краях (0,7 мм). Длина основания сосочка зависит от высоты – чем больше высота, тем больше длина основания [5].

Грибовидные сосочки расположены одиночно или в виде небольших скоплений среди нитевидных сосочков на поверхности спинки, главным образом в центральной её части. Значительно реже встречаются на верхушке языка. Причем, наиболее крупные из них расположены по краям языка [5].

Крупные валиковидные, или желобоватые, сосочки двумя сходящимися каудально рядами по 2 – 3 в каждом располагаются у корня языка и имеют вытянутую форму [6].

На боковых поверхностях на том же уровне расположены листочковидные сосочки, состоящие из 10 – 12 листовидных складок слизистой оболочки.

В заключении можно подвести итог, что язык кошки имеет все отделы, характерные для других видов животных: верхушку, тело и корень. Тело – самый широкий отдел языка. По длине верхушка превосходит корень и тело. На дорсальной поверхности органа имеются нитевидные, конические, валиковидные, грибовидные и листочковидные сосочки. Количество валиковидных и листочковидных сосочков на дорсальной поверхности языка кошек постоянно.

Количество нитевидных сосочков превышает количество всех остальных и уменьшается с возрастом в связи с ростом языка. Они, представляя собой ороговевшие зубчики, направленные каудально, нитевидные сосочки способствуют удержанию жидкости на языке, отделению остатков мяса с костей, необходимы для ухода за шерстью.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Буржанский А.А. Метод графической реконструкции в изучении гистотопографии языка // Актуальные вопросы клинической морфологии: сб. науч. трудов. Посвящается 50-летию Рязанского гос. мед. ун-та им. акад. И.П. Павлова, Рязань. Рязанский гос. мед. Ун-т, 2000. С 84–85.

2. Викторов К.Р. К морфологии вкусовых сосочков языка / К.Р. Викторов // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. 1937. Т. XVII. Вып. 3. С. 36–44.

3. Горячкин А.В. Особенности морфогенеза вкусовых сосочков у плодов крупного рогатого скота в раннеплодный период развития / А.В. Горячкин // Актуальные вопросы морфологии и хирургии XXI века: матер. междунар. науч. конф. Т. 1. Морфология. Оренбург: Издательский центр ОГАУ, 2001. С. 85–87.

4. Дегтярёв В.В. Хемосенсорные образования языка крупного рогатого скота в онтогенезе / В.В. Дегтярев, А.В. Горячкин, А.Г. Гончаров // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. 2005. – № 2. – С. 104–106.

5. Садчикова К.В. Особенности морфологии языка кошки домашней в период активной функциональной деятельности / К.В. Садчикова, В.В. Дегтярёв // Известия ОГАУ. – 2012. – №1-1. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/osobennosti-morfologii-yazyka-koshki-domashney-v-period-aktivnoy-funktsionalnoy-deyatelnosti (дата обращения: 08.05.2024).

6. Шимкевич В. Курс сравнительной анатомии позвоночных животных. Петроград: Госиздат, 1922. – 620 с.

7. Pfeiffer D.S., Wang A., Nicolas J., Pfeiffer C.J. Lingual ultrastructure of the long-finned pilot whale (Globicephala melas) // Anat., Histol., Embriol. 2001.30. № 6. P. 359–365.

УДК 611.716.4+616-003.93

ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РЕПАРАТИВНОЙ РЕГЕНЕРАЦИИ КОСТНОЙ ТКАНИ

К.Н. Запасной, студент
Научный руководитель: Р.Г. Уткина, старший преподаватель
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Регенерация тканей представляет собой важный процесс в организме, которой обеспечивает восстановление и замещение поврежденных или утраченных клеток и тканей [6-8]. Существующие исследования и технологии в области регенерации тканей открывают новые возможности для лечения широкого спектра заболеваний и травм. Однако, несмотря на значительные достижения, многие аспекты регенерации тканей остаются недостаточно понятыми, и исследования в этой области продолжаются. В данной статье рассмотрим и дадим сравнительную оценку репаративной регенерации тканей, а также рассмотрим их гистологические особенности.

Ключевые слова: репаративная регенерация, ветеринарные науки, гистология.

Для развития регенеративного процесса в клетках и тканях большую роль играют сдвиги в обмене веществ в поврежденном органе, стимулирующие регенеративные процессы (понижение поверхностного натяжения мембран клеток и их миграция), включение клеток в митотический цикл. Образующиеся при повреждении клеток молекулярные осколки (нуклеотиды, ферменты продукты неполного распада белков, жиров и углеводов, другие биологические соединения) могут быть повторно использованы для построения сложных структур согласно принципу многократной оборачиваемости веществ клетки, для частичного материального обеспечения репараторных процессов [5].

В зависимости от полноты вновь образованных клеток и тканей различают 3 формы регенерации [1]:

- Полную регенерацию, когда размножившаяся ткань полностью соответствует утраченной;
- Неполная регенерация, когда на месте утраченной ткани распространяется соединительная;
- Избыточная регенерация, когда размножившаяся ткань по обьему больше утраченной.

Также различают два вида регенерации: физиологическую и репаративную. Восстановление органов, тканей, клеток или внутриклеточных структур после разрушения их в процессе жизнедеятельности организма называют физиологической регенерацией.

Восстановление структур после травмы или действия других повреждающих факторов называют репаративной регенерацией. При регенерации происходят такие процессы, как детерминация, дифференцировка, рост, интеграция и др., сходные с процессами, имеющими место в эмбриональном развитии. Однако при регенерации все они идут уже вторично, т.е. в сформированном организме [2-4].

По данным разных авторов, процесс лечения 6- 25% переломов костей осложняется несращениями и развитием ложных суставов [9]. В настоящее время активно ведется поиск новых технологий, которые позволили бы ускорить образование костной ткани. В связи с этим клиницисты стремятся к оптимизации остеорепарации с использованием различных факторов, в том числе мумие, ретаболила, оротата калия, кальцитрина, антиоксидантов, электромагнитного поля, электретов, лазерного излучения, низкомолекулярных пептидов, даларина и др [10].

Не так давно было произведено исследование, в ходе которого было изучено влияние культивированных аллофибробластов на заживление сегментарных дефектов диафиза бедренной кости. Фибробласты – основные клетки соединительной ткани, которые имеют мезенхимальное происхождение и морфологически характеризуются как клетки круглой или удлиненной, веретенообразной плоской формы с отростками и плоским овальным ядром. Фибробласты синтезируют тропоколлаген, предшественник коллагена, межклеточный матрикс и основное вещество соединительной ткани, аморфное желеподобное вещество, заполняющее пространство между клетками и волокнами соединительной ткани [11].

Исследования проводились на 45 беспородных 5-6 -месячных крысах. Под внутримышечным наркозом производили разрез кожи и мышц в проекции средней трети правого бедра. Обнажали переднюю поверхность бедренной кости на уровне средней трети. Далее с помощью шаровидной фрезы производили трепанацию бедренной кости в средней трети диафизарной зоны с формированием дефекта диаметром и глубиной до 3,5 мм с обнажением костномозгового канала. В дефект имплантировали исследуемый материал. Послеоперационную рану послойно ушивали наглухо.

В результате удалось выяснить, что имплантируемая культура аллофибробластов обладает выраженными остеоиндуктивными свойствами, что способствует активизации репаративного остеогенеза, сокращению сроков образования, созревания и ремоделирования костной мозоли, сращения перелома. Заживление костного дефекта в условиях стимуляции с подсадкой аллогенных фибробластов протекает без хондроматозной реакции [12].

В заключении можно подвести итог, что изучение условий успешной регенерации тканей является одним из важнейших медико-биологических проблем. Решение этой проблемы возможно при более глубоком изучении закономерностей гистогенеза, поскольку стимуляция регенерации должна проводиться с учетом особенностей эмбрионального развития, регенерационного гистогенеза каждой конкретной ткани.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Головин, Г.В. Способы ускорения заживления переломов костей / Г.В. Головин. – Ленинград : Медгиз, 1959. – 246 с. – URL: https://search.rsl.ru/ru/record/01006087600 (дата обращения: 19.06.2024). – Режим доступа: для авториз.пользователей

2. Ноздрачев, А.Д. Периферическая нервная система / А.Д. Ноздрачев. – Санкт-Петербург : Наука, 1999. – 280 с. – URL: https://search.rsl.ru/ru/record/01000603766 (дата обращения: 19.06.2024). – Режим доступа: для автор.пользователей – ISBN 5-02-026117-3

3. Афанасьев, Ю.И. Гистология, эмбриология, цитология / Ю.И. Афанасьев. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 798 с. – URL: https://search.rsl.ru/ru/record/01006590760 (дата обращения: 19.06.2024). – Режим доступа: для авторизир. пользователей – ISBN 978-5-9704-2650-0

4. Кузнецов, С.Л. Гистология, цитология и эмбриология / С.Л. Кузнецов. – Москва : Мед. информ. агентство, 2019. – 632 с. – URL: https://search.rsl.ru/ru/record/01009760520 (дата обращения: 19.06.2024). – Режим доступа: для авторизир. пользователей – ISBN 978-5-9986-0344-0

5. Dettmer-Wilde, K. Practical Gas Chromatography / K. Dettmer-Wilde. – New York : Springer, 2014. – 902 с. – URL: https://link.springer.com/book/10.1007/978-3-642-54640-2 (дата обращения: 19.06.2024). – Режим доступа: для авторизир. пользователей

6. Mangano, C. A new porous hydroxyapatite for promotion of bone regeneration in maxillary sinus augmentation: clinical and histologic study in humans / C. Mangano // Int J Oral Maxillofac Implants. – 2003. – Т. 1, № 18. – С. 23-30. – ISSN 12608665

7. Qu, S.X. Evaluation of the expression of collagen type I in porous calcium phosphate ceramics implanted in an extra-osseous site / S.X. Qu // Biomaterials. – 2004. – № 4. – С. 659-667. – ISSN 14607504

8. Stimulatory effects of statins on bone marrow-derived mesenchymal stem cells. Study of a new therapeutic agent for fracture / M. Sonobe, K. Hattori, N. Tomita [и др.] // Biomed Mater Eng. – 2005. – Т. 4, № 15. – С. 261-267. – ISSN 16010034

9. Голобов, В.Г. Регенерация костной ткани при заживлении огнестрельных переломов / В.Г. Голобов. – СПб. : Воен.-мед. акад., 1997. – 157 с. – URL: https://search.rsl.ru/ru/record/01001799580 (дата обращения: 19.06.2024). – Режим доступа: для авторизир. пользователей – ISBN 5-88485-045

10. Концевая, С.Ю. Стимуляция остеогенеза при переломах костей у собак : специальность ветеринарная хирургия : диссертация на соискание кандидат ветеринарных наук / Концевая Светлана Юрьевна. – Троицк, 1999. – 121 с.

11. Bobro, L.I. Fibroblasts and their significance in tissue reactions / L.I. Bobro // Arkh Patol. – 1990. – Т. 12, № 52. – С. 65-68. – ISSN 2091587

12. Ташпулатов, А.А. Репаративная регенерации костной ткани в условиях местного применения культивированных аллофибробластов у экспериментальных животных / А.А. Ташпулатов, Э.Ю. Валиев // Вестник экстренной медицины. – 2011. – № 2. – С. 54-52.

УДК 619 : 611.1.018 : 636.5

ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ СЕРДЦА ЦЫПЛЯТ-БРОЙЛЕРОВ

А.С. Захарова, студентка
Научный руководитель: Н.П. Казаринов, канд. мед. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Бройлеры (от *broiler, broil* - жарить) - это скороспелые гибриды мясных кур. До появления современных коммерческих мясных кроссов бройлеры рассматривались как "молодые" петухи, отобранные из фермерских стад. Первоначальные гибриды отличались низкой плодовитостью, медленным ростом и восприимчивостью к заболеваниям, особенно сердечно-сосудистым.

Ключевые слова: сердце, цыплята-бройлеры, конституция, микроскопия, эндокард, кардиомиоциты, эпикард, онтогенез.

На долю мяса птицы приходится 20-30% всех мясных продуктов в мире. В развитых странах 54-92% мяса птицы производится при выращивании бройлеров. Технология выращивания бройлеров по-прежнему нуждается в совершенствовании в направлении ресурсосбережения и повышения качества. Бройлеры - это мясные цыплята с высокими темпами роста, большим потреблением корма, нежным и сочным мясом и мягким грудным хрящом. Производство бройлеров основано на использовании быстрого, интенсивного роста, специальных рецептурных штаммов и гибридов, создании оптимальных условий для родителей и молодняка, обеспечивающих ритмичное производство мяса в течение всего года, и обеспечении хороших условий выращивания при регулярном режиме полноценного кормления. На бройлерных предприятиях строго соблюдаются ветеринарно-санитарные и гигиенические нормы, а все технические процессы производства механизированы и автоматизированы [1].

Форма тела бройлера такова, что тело птицы имеет круглую форму. В предубойном возрасте бройлеры имеют ярко выраженные грудные мышцы. Голова правильной формы, с

небольшими ушами и мочками. Гребень ярко-красный и имеет форму листа. Шея короткая, ноги ярко-желтые, маленькие и сильные. Хвост маленький и округлый, крылья небольшие и плотно прилегают к телу. Глаза медного цвета. В убойном возрасте конечности слабые и хрупкие, некоторые перья отсутствуют [2].

В производственных условиях яичные куры постоянно подвергаются воздействию различных стрессовых факторов. К ним относятся ограниченные физические нагрузки в клетках, профилактическая вакцинация, большая концентрация птицы на одной территории и микробное загрязнение птичников. При нарушении зоогигиенических норм выращивания и кормления эти стрессоры действуют при несоблюдении санитарно-гигиенических и ветеринарных требований, нарушается функциональное состояние органов и систем птицы [3]. Очень важно проводить профилактические мероприятия по предупреждению развития незаразных болезней у цыплят яичного направления, которые включают комплекс общих профилактических мероприятий [2].

Микроструктура сердца суточных цыплят-бройлеров типична для позвоночных. Эндокард, внутренняя оболочка, снаружи покрыт эндотелием, под которым находится субэндотелиальный слой, представленный тонким слоем рыхлой соединительной ткани, под которой находятся гладкомышечные клетки. Вместе с многочисленными эластическими волокнами гладкомышечные клетки образуют миоэластический слой эндокарда. Морфологической границей между эндокардом и лежащим под ним миокардом является наружный соединительнотканный слой, содержащий микроциркуляторные сосуды и нервные волокна.

Миокард представлен толстыми пучками атипичной поперечно-полосатой мускулатуры, между которыми находится тонкий слой рыхлой соединительной ткани с нервно-сосудистыми сплетениями (рис. 1А, Б).

Основная масса ткани миокарда представлена типичными кардиомиоцитами или сократительными кардиомиоцитами, которые имеют вытянутую, цилиндрическую форму и в некоторых случаях образуют несколько отростков, анастомозирующих с соседними клетками. В саркоплазматическом ретикулуме обнаруживаются одно, реже два базофильно окрашенных овальных ядра. Локально обнаруживаются кардиомиоциты с принципиально иной морфологией, которые можно назвать Р-клетками или пейсмекерами. Для них характерен полиморфизм, но клетки, как правило, имеют округло-овальную форму с одним большим ядром, расположенным в центре клетки. Световая микроскопия не выявляет признаков истощения кардиомиоцитов.

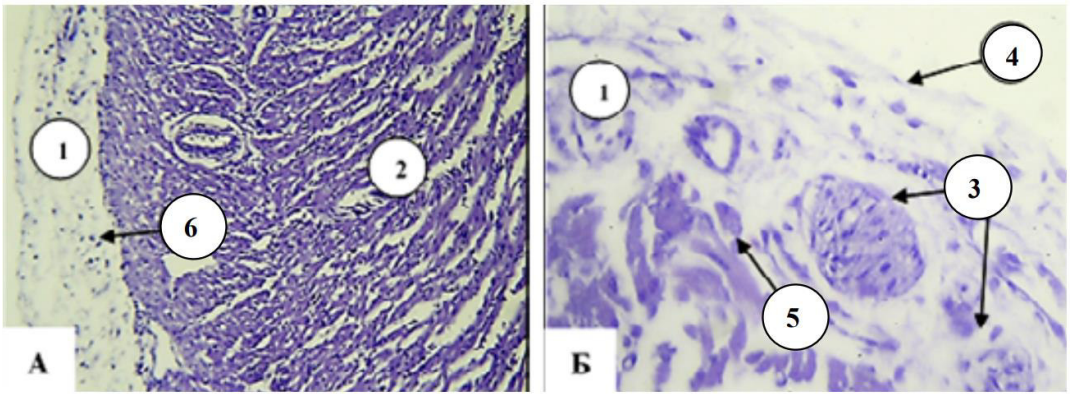


Рисунок 1 – Гистоархитектоника сердца суточных цыплят-бройлеров: 1 – эндокард; 2 – миокард; 3 – вололкна пуркинье; 4 – эндотелий; 5 – Р-клетки (пейсмекеры); 6 – наружный соединительнотканный слой. А – окраска гематоксилином и эозином, ув.×40; Б – окраска гематоксилином и эозином, ув.×400

Наружный слой сердца (эпикард) имеет следующее строение Сверху виден один слой сквамозного эпителия (мезотелия), под которым находится слой рыхлой соединительной

ткани со значительным количеством кровеносных микроциркуляторных сосудов и нервных волокон (рис. 2 А, Б).

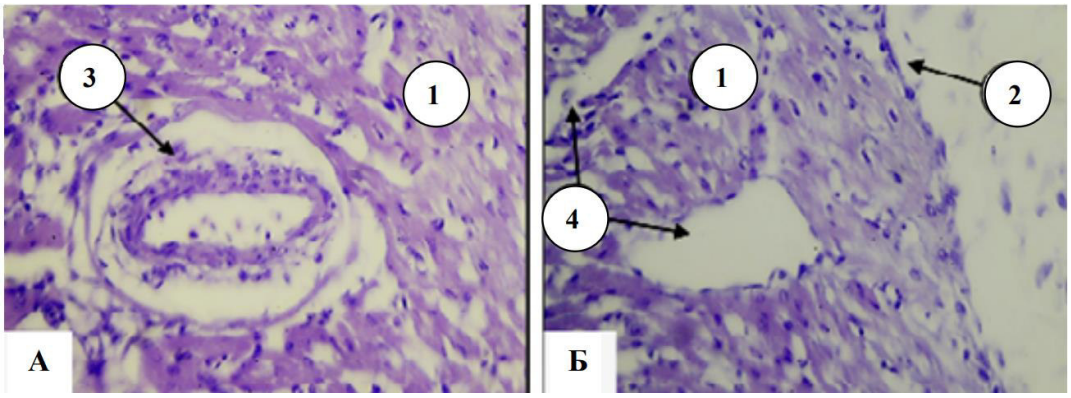


Рисунок 2 – Гистологическое строение сердца суточных цыплят-бройлеров: 1 – миокард; 2 – эпикард; 3 – артерия в межмышечном пучке соединительной ткани миокарда; 4 – венулы под эпикардом. А, Б – окраска гематоксилином и эозином, ув.×400

К 7-м стукам визуально утолщается эндокард за счет активного развития соединительнотканных компонентов; в поле зрения микроскопа увеличивается количество микроциркуляторных сосудов разного калибра и немиелинизированных нервных волокон, что может быть связано с усилением трофики органа (рис. 3 А). В миокарде отдельные мышечные пучки утолщены, а интерстициальный компонент еще более истончен (рис. 3 Б). В эпикарде значительных морфологических изменений не наблюдалось.

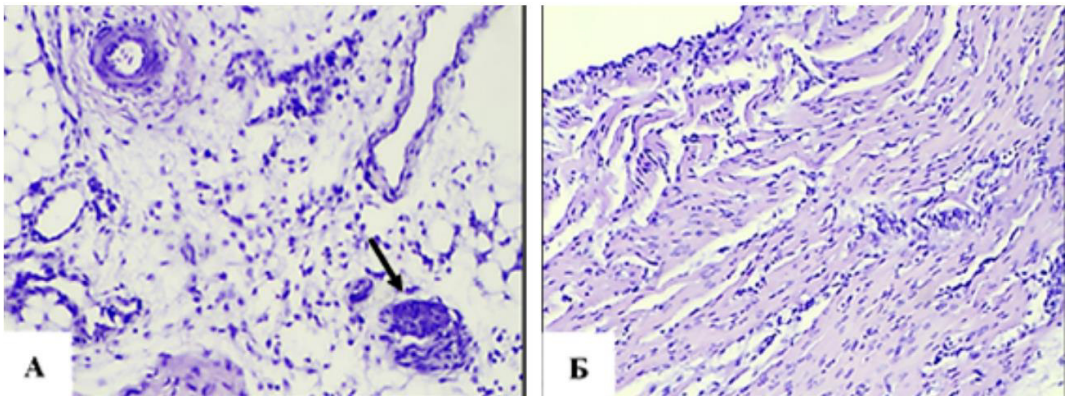


Рисунок 3 – Гистоархитектоника сердца цыплят-бройлеров на 7-е сут. постинкубационного онтогенеза. Окраска гематоксилином и эозином: А – утолщение эндокарда; нервные волокна (показано стрелкой), ув.×200; Б – истончение стромального компонента миокарда, ув.×200

В возрасте 14 дней в эндокарде и эпикарде цыплят-бройлеров не наблюдалось значительных морфологических изменений. В миокарде наблюдались признаки завершенной дифференцировки клеток. Так, сократительные кардиомиоциты образовывали больше анастомозов с соседними клетками, а саркоплазматический ретикулум приобретал более выраженное окрашивание и полосатость по сродству к кислороду, что, вероятно, объясняется интенсивным накоплением миоглобина в саркоплазматическом ретикулуме (рис. 4А).

Межмышечная соединительная ткань представлена тонким слоем, в который мигрирует очень мало лейкозных клеток, лейкозные клетки также обнаруживаются в периваскулярном просвете (рис. 4В). Можно предположить, что это физиологический феномен.

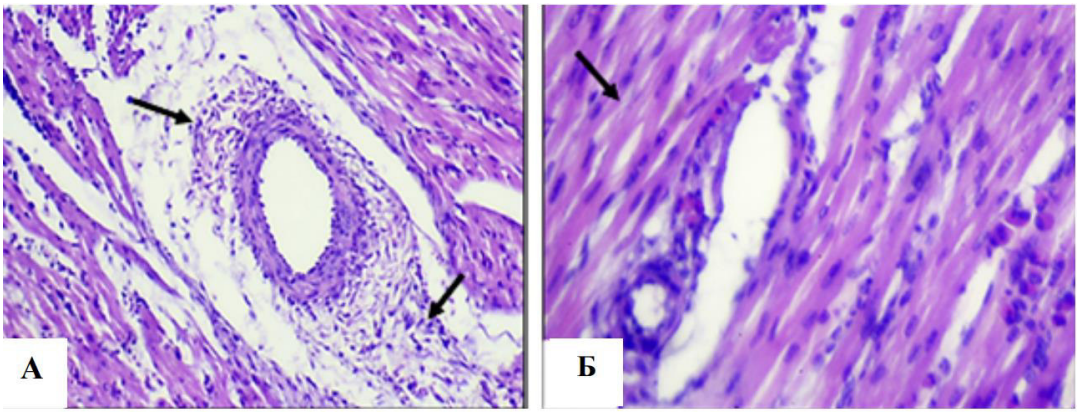


Рисунок 4 – Гистоархитектоника сердца цыплят-бройлеров на 14-е сутки постинкубационного онтогенеза. Окраска гематоксилином и эозином: А – лейкоциты в периваскулярных пространствах артерии (показаны стрелками), ув.×200; Б – рост числа анастомозов между соседними кардиомиоцитами (показано стрелкой), ув.×400

К 21-дневному возрасту цыплят-бройлеров сохраняется тенденция к накоплению миоглобина в миокарде, что при использовании стандартных протоколов окрашивания характеризуется усиленным окрашиванием тканей оксиаффинными красителями и сжатием структуры миокардиальной ткани. Это часто затрудняет визуализацию отдельных кардиомиоцитов и характеристику взаимодействий между ними (рис. 5А).

Кроме того, стабилизация перфузии выражается в специфической морфологии сосудов микроциркуляторного русла миокарда (рис. 5В). В эндокарде и эпикарде существенных гистологических изменений не наблюдалось.

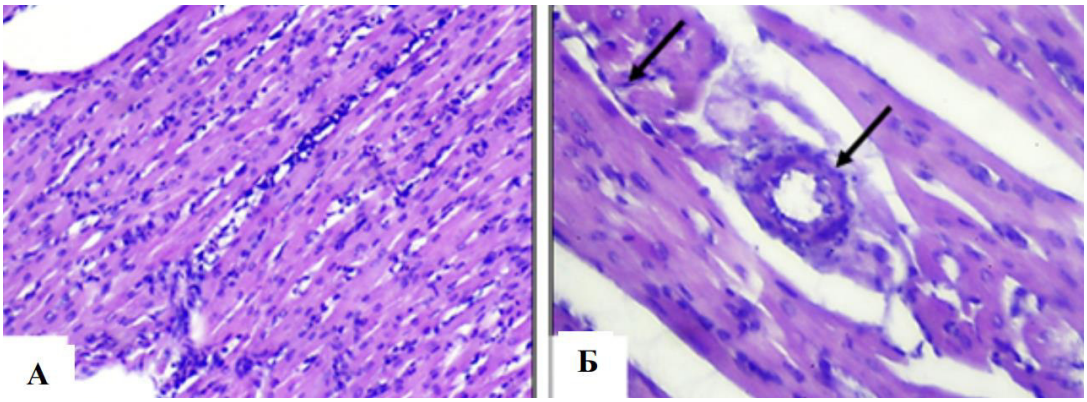


Рисунок 5 – Гистоархитектоника сердца цыплят-бройлеров на 21-е сутки постинкубационного онтогенеза. Окраска гематоксилином и эозином: А – «уплотнение» пучков кардиомиоцитов и их интенсивное окрашивание оксифильными красителями, ув.×200; Б – сосуды гемомикроциркуляторного русла (показано стрелками), ув.×400

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Фисинин В.И. Бройлерное производство: резервы и перспективы / В.И. Фисинин // Животноводство России. 2004. № 6. С. 8–11.

2. Фисинин В.И. Новые научные и практические подходы в развитии мирового и отечественного птицеводства / В.И. Фисинин // Современная ветеринарная защита в промышленном птицеводстве. СПб.: МГК, 2004. – С. 6–11.

3. Донкова Н.В. Особенности микроструктуры сердца и репродуктивных органов у перепелов / Н.В. Донкова, Н.А. Леонов, А.Ю. Савельева // Перспективы развития аграрной науки и образования: сб. науч. тр. к 90-летию Института ветеринарной медицины. – Омск. – 2008. – С. 110–113.

4. Чумина Н.Г. К морфологии сердца бройлеров / Н.Г. Чумина, Е.В. Зайцева, Н.Н. Крикливый // Вестник Брянского государственного университета. Брянск. – 2009. – С. 377–379.

5. Семченко В.В., Барашкова С.А., Артемьев В.Н. Гистологическая техника: учеб. пособ. 2-е изд., стереотип. Омск: Омская медицинская академия, 2003. – 152 с.

УДК 619:611.33:636.1/.2

АНАТОМИЧЕСКОЕ СРАВНЕНИЕ ЖЕЛУДКОВ ЛОШАДИ И КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

М.А. Исаева, студентка
Научный руководитель: Е.А. Сысоева, ассистент кафедры
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Одним из важнейших жизненных процессов является обмен веществ, который протекает только при постоянном поступлении питательных веществ в организм через органы пищеварения. В данной статье будут рассмотрены сравнение желудков коровы и лошади, а также их строение и анатомические особенности.

Ключевые слова: однокамерный желудок, многокамерный желудок, рубец, книжка, сычуг, сетка, слепой мешок.

У жвачных животных желудок многокамерный, включает четыре отдела – рубец *(rumen)*, сетку *(reticulum),* книжку *(omasum)* и сычуг *(abomasum)* (рис. 1). Первые три отдела относятся к преджелудкам и выстланы многослойным эпителием. Преджелудки лишены пищеварительных желёз, в них происходит бактериальное брожение с участием населяющих его симбионтов, которые могут существовать только в нейтральной или слабощелочной среде. Разложение растительной пищи симбионтами проходит в рубце, где скапливается лишь слегка пережеванная пища, оно усиливается после повторного пережёвывания жвачки и смачивания её слюной, имеющей слегка щелочную реакцию. В сетке и книжке продолжается брожение и механическое перетирание пищевых частиц. Обработка желудочным соком происходит только в сычуге, в его кислой среде [6].

Рубец является самым объёмным из отделов желудка у коровы. Располагается сразу за пищеводом и занимает левую половину абдоминальной полости. Имеет вид мешка, состоящего из нескольких отделов: полумешков – дорсального и вентрального (*saccus ruminis dorsalis et ventralis)*. У взрослого крупного рогатого скота объём рубца достигает 200 литров. Пища поступает в мешок, стенку которого представляет мощная продольная и круговая гладкая мускулатура. Внутренность рубца выстлана слизистой оболочкой, на которой располагаются сосочки. Через них кровь впитывает часть питательных веществ, синтезированных микрофлорой рубца. Пищеварительная камера заполнена жидкостью, в которой обитают микроорганизмы, преимущественно бактерии, а также инфузории, способные расщеплять клетчатку и протеин. Масса одноклеточных рубца у коровы может превышать 3 кг [4].

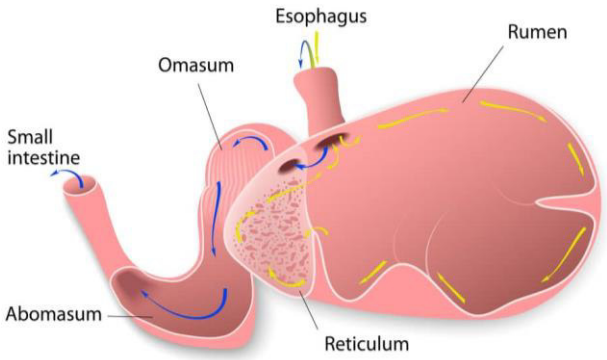


Рисунок 1 – Отделы желудка крупного рогатого скота

Сетка самая маленькая камера, объёмом 4 - 10 литров. Своё название она получила от своей сетчатой внутренней поверхности, напоминающей медовые соты, в которой застревают инородные объекты, попавшие в преджелудки [2].

Есть желоб сетки *(sulcus reticuli)*, который начинается от отверстия пищевода и заканчивается в сетково-книжковом отверстии *(ostium reticulo-omasicum)*, где переходит в дно книжки *(basis omasi)*. Сетка соединяется с рубцом широким рубцово-сетковым, а с книжкой – узким сетково-книжковом отверстиями [2]. Благодаря этому сокращения сетки способствуют возвращению в рубец крупных частиц и проталкиванию в книжку достаточно измельченной массы. Следовательно, сетка «сортирует по размеру» компоненты поступившего из рубца содержимого [1].

Внутренняя поверхность книжки покрыта сосочками и образует подвижные складки (листочки). При сокращении расположенных в них поперечных мышечных пучков происходит растирание находящейся между листками массы. Укорочение продольных мышечных пучков, делает листочки толще, что способствует выжиманию воды из находящихся между ними кормовых частиц. Таким образом, в книжке дополнительно перетирается поступившее из сетки содержимое и выдавливается из него вода. Она вместе с растворёнными низкомолекулярными веществами всасывается из книжки в кровь [1].

Сычуг – истинный желудок, который напоминает пищеварительный орган моногастричных животных. По объёму 15 – 17 литров, сычуг значительно уступает рубцу и немного превосходит сетку и книжку [4]. Он в виде груши, имеется большая и малая кривизна. Слизистая с продольными спиралевидными складками высотой до пяти см выстлана цилиндрическим железистым эпителием. На пилорусе имеется складка *(vela abomasica)* не дающая возвращаться химусу в желудок [2].

Желудок лошадей однокамерный, сложный, относительно невелик по размерам, почти полностью лежит в левом подреберье, и лишь пилорическая часть его заходит в правое подреберье, имеет слепой мешок *(saccus caecus)*. По строению слизистой желудок относится к пищеводно-кишечному типу (рис. 2.) [3].

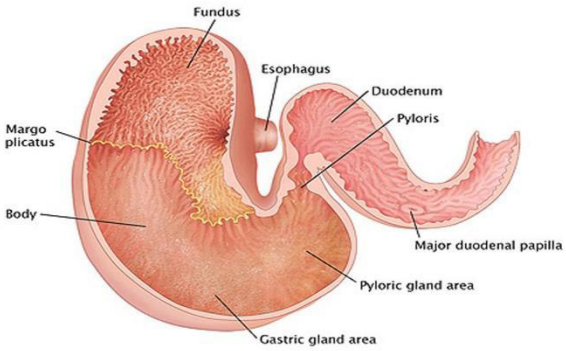


Рисунок 2 – Желудок лошади

У лошадей желудок небольшой, его ёмкость составляет 10 – 15 литров. Около 40% его составляет куполообразный слепой мешок с безжелезистой слизистой оболочкой. За ней следует небольшая узкая зона кардиальных желёз. Относительно больше зоны фундальных *(glandulae gastricae)* и пилорических желёз *(glandulae pyloricae)*. Пищевод входит в желудок под острым углом. Две мышечные петли образуют кардиальный сфинктер *(ostium cardiacum)*. При наполненном желудке эти мышечные петли сжимаются, рвота и отхождение газов из желудка лошадей невозможны [5].

Желудочный сок пропитывает слои содержимого постепенно, в течение 1-2 часов. Кардиальный и пилорический сфинктеры располагаются на близком расстоянии друг от друга [5].

Таким образом, можно сказать, что оба желудка выполняют роль основных органов в переваривании растительной пищи, но имеют некоторые различия в своей структуре и функциональности. Понимание этих различий помогает улучшить уход за крупным рогатым скотом и лошадьми, обеспечивая полноценное здоровье этих животных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аксёнова В.М. / Физиология системы пищеварения – 2013. – №8. – С. 104.

2. Галичёва М.С. / Морфология животных, изд-во МГТУ – 2017. – 88 с.

3. Герман, Ю. И. / Особенности физиологии пищеварения и кормления спортивных лошадей: монография – 2010. – 110 с.

4. Кулёшов Е. И. / Особенности строения желудка коровы / [Электронный ресурс]. Режим доступа: https://fermers.ru/veterinariya/krs/zheludok (Дата обращения: 17.02.2018).

5. Максимов В. И. / Особенности желудочного и кишечного пищеварения лошадей / [Электронный ресурс]. Режим доступа: https://faunist.ru/osobennosti-pishhevareniya-loshadej.html (Дата обращения: 22.12.2020).

6. Чёрная Л. В. / Особенности желудочного пищеварения у жвачных животных – 2017. – № 2. – С. 153-156.

УДК 619:611.65:599.61

ОСОБЕННОСТИ ПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ САМКИ СЛОНА

М.А. Исаева, студентка
Научный руководитель: Е.А. Сысоева, ассистент кафедры
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Слоны являются вторыми по величине млекопитающими в мире. Как и большинство млекопитающих, самки слонов рожают детёнышей не в яйцах, а вынашивают в плаценте. В данной статье будут рассмотрены особенности репродуктивной системы самок слонов, а также длительность вынашиания плода.

Ключевые слова: репродуктивная система, яичники, слон, матка, маточные трубы, плацента.

Репродуктивная система самки слона, как и у большинства млекопитающих, состоит из парных яичников *(ovaria, oophoron)*, локализованных рядом с почками, маточных труб *(tuba uterina)*, двурогой матки *(uterus)*, влагалища *(vagina)* с преддверием *(vestibulum vaginae)* и вульвы *(vulva)*. Плацента *(placenta)* зонарная (поясная) с отпадающей оболочкой. Длина урогенитального канала у слонихи достигает 1 метра [4].

Яичники являются парной половой железой, выполняющей воспроизводительную и гормональную функции. Размеры и форма яичников зависят от вида, возраста, размера самки и её физиологического состояния. Яичники расположены в собственной брыжейке (*mesovarium)* либо в овариальной сумке или бурсе *(bursa ovarica)*, образованными брыжейками яичника или маточных труб *(tuba uterina)*, которые, в свою очередь, являются краниальными сегментами широкой маточной связки. Отсутствует у слонов [3].

Яичники взрослого слона очень малы по сравнению с размерами его тела, они волокнистые и узловатые (рис.1). Расстояние между преддверием влагалища и яичниками составляет более трёх метров [5].

Маточная труба обеспечивает продвижение яйцеклетки в сторону матки. Состоит из маточной части *(pars uterina)*, перешейка *(isthmus tubae uterinae)*, ампулы *(ampulla tubae uterinae)*, воронки (*infundibulum tubae uterinae*) и бахромки *(fimbriae tubae)* [2].

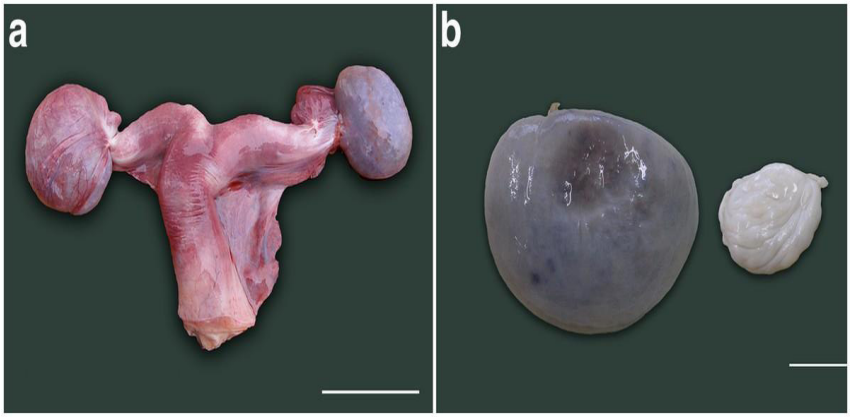


Рисунок 1 – Матка (a) и яичники (b) слона

Как и у коровы или кобылы, у самки слона матка имеет длинные двусторонние рога *(cornu uteri)*, обособленные друг от друга на значительном расстоянии от тела. Тело *(corpus uteri)*, шейка матки *(cervix uteri)* и влагалище относительно небольшой величины. Длина тела матки составляет 10 – 15 см, шейки матки – около 15 см, влагалища – 30 см. Преддверие влагалища начинается от седалищной вырезки и заканчивается половыми губами *(labia minora et majora pudendi)* и срамной щелью *(rima pudendi)* в области паха. Общая его длина

достигает 0,8 – 1,0 м. Клитор хорошо развит и достигает в длину 0,6-0,8 м, а его головка – 7-12 см [3].

Вульва расположена между паховыми областями, вентрально, что отличается от большинства других млекопитающих, у которых влагалищные отверстия расположены промежностно под хвостом. Клитор находится в вульве и имеет длину около 40 см, примерно такой же длины, как вульва. Период беременности у слонихи очень длительный, около 17 – 22 месяцев [5].

Плацента слона большая, тяжелая и громоздкая, имеет более или менее зональную форму с кольцом ворсинчатой ткани, которое разделено на три или четыре основные части, обычно антимезометрически. Существует очень большой аллантоисный мешок, состоящий из четырёх частей, соединительнотканная оболочка которого имеет множество кровеносных сосудов (рис. 2.). Кроме того, многие, но не все плаценты имеют ярко выраженные пустулы на поверхности аллантоиса [1].

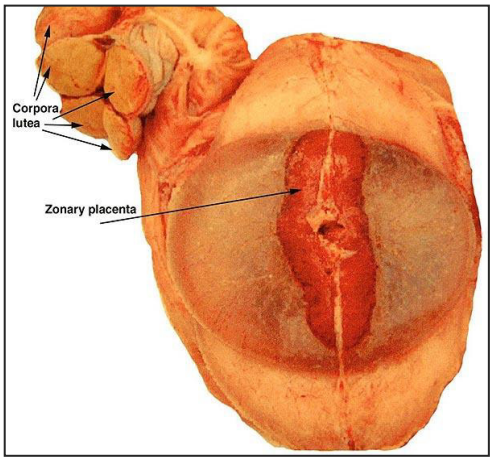


Рисунок 2 – Плацента самки слона

Таким образом, половая система самки слона адаптирована к их особенностям и играет важную роль в сохранении и размножении этого вида млекопитающих на Земле. Яичники самки слона производят яйцеклетки, которые затем оплодотворяются сперматозоидами самцов во время овуляции. У самок слонов одновременно работают оба яичника, что обеспечивает высокую вероятность успешного зачатия потомства.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бениршке К. / Слоны (Loxodonta africanus, Elephas maximus) / [Электронный ресурс]. Режим доступа: https://comparative-placentation/elephants-loxodonta-africanus-elephas-maximus (Дата обращения: 21.03.2007).

2. Гумовская Ю.П., Кожевникова Т.А. / Морфология мочеполовой системы: изд-во ДВФУ – 2021. – 88 с.

3. Дюльгер Г.П. Морфофизиологические особенности половых органов и молочных желёз млекопитающих: изд-во РГАУ-МСХА – 2022. – 76 с.

4. Хакимова А.З. / Особенности репродуктивной системы самки слона / [Электронный ресурс]. Режим доступа: https://scienceforum.ru/2023/article/2018034451 (Дата обращения: 23.05.2024).

5. Hannsberger C. Sabrina / Elefantens könsorgan, reproduktion och embryoutveckling – 2010. – №24. – С. 15.

УДК 612.11+598.112

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СОСТАВА КРОВИ У ЯЩЕРИЦ

А.Н. Казанникова, студентка
Научный руководитель: Р.Г. Уткина, старший преподаватель
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. В статье рассматриваются основные морфологические особенности состава крови у разных видов ящериц. Осуществлен анализ различий в клеточном составе крови, включая формы и размеры эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов, их функциональные особенности и адаптивные стратегии в разнообразных экологических условиях. Изучены как распространенные виды, так и виды, приспособленные к экстремальным условиям среды. Полученные данные могут способствовать лучшему пониманию физиологических адаптаций ящериц к различным жизненным условиям, что важно для биологии развития, экологии и охраны биоразнообразия.

Ключевые слова: ящерицы, морфология крови, эритроциты, лейкоциты, тромбоциты, адаптации, биоразнообразие, экологические условия, физиология, эволюция.

Кровь является одной из передвижных тканей организма, которая регулирует механизмы и быстро реагирует на различные раздражители. Уникальные показатели крови для каждого вида, которые колеблются в узких пределах, могут быть использованы в качестве маркеров различных физиологических и патологических процессов на организменном и экосистемном уровнях.

Кровь у ящериц обладает рядом физиологических особенностей, которые помогают им выживать в разнообразных условиях окружающей среды. Основные аспекты включают в себя тип кровеносной системы, наличие овальных или эллиптических форм эритроцитов, различные типы лейкоцитов в крови, систему свертывания крови, разнообразный цвет крови, способность к быстрой регенерации тканей и адаптивные механизмы регуляции температуры тела. Все эти особенности делают кровь у ящериц уникальной и адаптированной к их специфическому образу жизни [1].

Исследования С. А. Байрамбековой показывают, что состав эритроцитов и лейкоцитов крови полосатой ящерицы зависит от среды обитания. Например, у южных особей преобладают зрелые формы эритроцитов, в то время как на севере Дагестана выше содержание незрелых форм. Также профиль лейкоцитарной формулы меняется в зависимости от условий обитания, с базофилами, преобладающими у южных особей и лимфоцитами у северных.

Результаты исследований показывают, что кровь ящериц из разных районов имеет различный клеточный состав. Преобладание незрелых форм эритроцитов и агранулярных лейкоцитов у северной популяции может служить признаком их адаптации к условиям обитания [2].

Изучение гематологических параметров является самостоятельной научной областью и также представляет собой важный методический инструмент для анализа здоровья животных, что делает его весьма ценным и часто незаменимым. В случае с рептилиями, гематологические данные широко применяются в ветеринарной медицине, а также в меньшей степени используются в рамках экологических и биологических исследований.

Азурофилы - клетки, присущие рептилиям, которые объединяют черты как гранулоцитов, так и моноцитов. Их точное происхождение остается предметом дискуссий. Исследователи могут классифицировать их как клетки, происходящие как от моноцитов, так и от гранулоцитов, рассматривая их как различные стадии развития этих клеточных линий, или выделять их как отдельную категорию. Обычно азурофилы встречаются у чешуйчатых и крокодилов, но реже у черепах. Это округлые клетки с серо-голубой цитоплазмой, содержащей гранулы от азурофильного до пурпурного цвета; ядро округлое или овальное с

хроматиновой структурой, аналогичной моноцитам. Реакция цитохимии азурофилов у змей схожа с нейтрофилами млекопитающих, в то время как у ящериц они показывают положительную реакцию на кислую фосфатазу, но отрицательную на бензидиновую пероксидазу и черный судан В, что свидетельствует о их схожести с моноцитами млекопитающих. Морфологическое сходство у разных видов указывает на возможное разное происхождение этих клеток. Это объяснение наиболее полно соответствует данных из различных публикаций и количественным данным у животных разных видов [3, 4, 5].

Традиционная гематология требует взятия крови из одного и того же места, поскольку количество кровяных клеток, в том числе лейкоцитов, может существенно различаться в зависимости от участка сосудистой системы. Это также относится к соотношению различных типов белых кровяных телец. Необходимо исключить различные виды загрязнений, такие как лимфа, межтканевая жидкость и внешние вещества, для чего требуется правильная подготовка, описанная в многочисленных руководствах и научных работах, что также применимо к рептилиям [6].

Процесс сбора первичных материалов и изготовление мазков у рептилий связан с определенными трудностями, включая ограниченный доступ к сосудам, малые размеры некоторых видов и условия работы вне лаборатории. Для точной идентификации клеток в мазке, а также для обеспечения объективности анализа, мазок должен быть тонким и равномерным, чтобы клетки лежали в один слой и в основном оставались неповрежденными. Качественный мазок должен иметь вид широкой линии без прерываний, не достигая краев стекла и заканчиваясь в виде «метелки» [7].

Физиологические особенности строения, общее содержание эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов у ящериц могут варьироваться в ответ на различные экологические условия.

Эритроциты у рептилий, включая ящериц, эритроциты обычно овальные и ядерные, отличаются от маммальных эритроцитов, которые круглые и ануклеарные (без ядра). Размер и количество эритроцитов может изменяться в зависимости от условий среды, например, особи, обитающие на больших высотах, где меньше кислорода, могут иметь бóльшее количество эритроцитов для улучшения кислородного обмена.

Различные типы лейкоцитов, включая лимфоциты, моноциты, нейтрофилы, эозинофилы и базофилы, выполняют разные функции, такие как борьба с инфекциями и воспалениями, а также играют важную роль в восстановлении тканей и регуляции иммунных ответов. У ящериц, как и у других животных, количество и пропорции различных типов лейкоцитов могут меняться в зависимости от здоровья, стресса и сезонных изменений.

Тромбоциты у рептилий тромбоциты ядерные, в отличие от маммальных тромбоцитов, которые не содержат ядра.

В отличие от животных и людей, клетки рептилий обладают ядрами. Например, тромбоциты, которые находятся на различных этапах развития или при неудачной фиксации и окрашивании, могут быть приняты за малые или ядросодержащие лимфоциты, что может привести к ошибкам в подсчете, уменьшая или завышая процентное содержание лимфоцитов. Риск таких ошибок возрастает при формировании смешанных агрегаций клеток. В таблице 1 представлено сравнение характеристик элементов крови рептилий [8].

Таблица 1 – Сравнительные признаки тромбоцитов и лимфоцитов рептилий

Показатели	Тромбоциты	Лимфоциты
Величина	Примерно однородные	Варьируется
Цитоплазма	Слабо окрашена, чаще бесцветная	Базофильная
Ядро	Округло-овальная	От круглой до угловатой
Хроматин ядра	Густой, с базофильной окраской, контрастирует	Полностью заполняет пространство ядра, плотный и грубый, без резких переходов, однородно окрашен

Концентрация различных видов эритроцитов в крови полосатой ящерицы меняется в соответствии с её местом обитания: у экземпляров из южных регионов преобладают зрелые эритроциты, в то время как у личинок, собранных на севере Дагестана, наблюдается больше эритробластов и нормобластов.

Лейкоцитарный профиль полосатой ящерицы также различается в зависимости от места обитания: у особей южной популяции встречается больше базофилов, тогда как в северных районах преобладают лимфоциты. Лейкоцитарный состав у ящериц из разных географических зон показывает различия в доле разных форм лейкоцитов: ящерицы из Дербентского района имеют выше содержание гранулезных форм (базофилы, эозинофилы, гетерофилы), а в крови ящериц из Тарумовского района преобладают агранулоциты (лимфоциты, моноциты и азурофилы).

Такое разнообразие в клеточном составе крови ящериц из различных районов подчеркивает их широкую адаптивную вариабельность и видоспецифические особенности. Присутствие незрелых эритроцитов и агранулярных лейкоцитов в крови северных популяций может являться показателем адаптации к местным условиям обитания [9].

Ящерицы, адаптируясь к разнообразным средам обитания, могут изменять гематологические параметры для улучшения выживания и функционирования. Например, в холодных климатах или на больших высотах повышается количество эритроцитов для улучшения переноса кислорода. Активация иммунных механизмов через изменения в лейкоцитарном рисунке может помочь адаптироваться к новым патогенам или изменениям в условиях среды.

Морфология крови ящериц, как и у других рептилий, разнообразна и подвержена влиянию экологических условий, биоразнообразия видов, физиологических требований и эволюционного развития. Эти аспекты объясняют, как ящерицы адаптируются к различным средам и выживают в условиях, которые могут меняться от экстремальных пустынь до влажных тропических лесов.

Ящерицы обладают широким спектром морфологических и физиологических трейтов, которые отражают их адаптации к разнообразным экосистемам. К морфологическим особенностям крови относятся различия в размере и форме эритроцитов, количество и типы лейкоцитов, а также свойства тромбоцитов. Например, размер эритроцитов может быть больше у видов, обитающих на больших высотах, чтобы улучшить перенос кислорода [10].

В экологических условиях, где температура и влажность могут сильно варьироваться, морфология крови ящериц должна адаптироваться для поддержания гомеостаза и эффективности метаболических процессов. Например, в более холодных условиях у ящериц могут увеличиваться механизмы терморегуляции, и отражаться это может в численности кровяных клеток.

Физиологические процессы, такие как дыхание, размножение и регуляция температуры тела, тесно связаны с характеристиками крови. Например, эритроциты должны быть эффективно адаптированы для переноса кислорода в условиях разной активности и дыхательных потребностей. Также важная роль лейкоцитов в поддержании иммунитета особенно критична для ящериц, которые регулярно сталкиваются с разнообразными патогенами в своих средах обитания.

Эволюционное развитие ящериц сыграло ключевую роль в адаптациях их системы крови. Как пример, ядерные эритроцыты, которые отличаются от ануклеарных эритроцитов млекопитающих, предположительно могли сохраниться за счёт их большей функциональной эффективности в условиях, где менее стабильная температура тела. Эволюционные изменения в составе и функциях крови позволяли ящерицам успешно колонизировать многообразные и часто суровые среды обитания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Порублев, В.А. Биология и морфология ящериц / В.А. Порублев. – Ставрополь : Ставропольский государственный аграрный университет (Ставрополь), 2022. – 120 с. – URL: https://www.elibrary.ru/item.asp?edn=piahey (дата обращения: 19.06.2024).

2. Байрамбекова, С.А. Сравнительная характеристика крови полосатой ящерицы (lacerta strigata), обитающей в предгорных и низменных районах дагестана / С.А. Байрамбекова, Р.И. Магомедкамилова // Вестник социально-педагогического института. – 2018. – Т. 1, № 25. – С. 21-30. – ISSN 2226-0188.

3. Cooper, E.L. Reptilian Immunity / E.L. Cooper // Biol. Reptilia. – 1985. – № 14. – С. 601-636. – ISSN 8963458Montali, R. J. Comparative pathology of inflammation in the higher vertebrates (reptiles, birds and mammals) / R. J. Montali // Journal of Comparative Pathology. — 1988. — № 99 (1). — P. 1-26.

4. Sypek, J. Reptiles / J. Sypek, M. Borysenko // Vertebrate blood cells / eds.: A. F. Rowley, N. A. Ratcliffe. — Cambridge : Cambridge University Press, 1988. — P. 211.

5. Frye, F.L. Hematology as applied to clinical reptile medicine / F.L. Frye // Biome-dical and surgical aspects of captive reptile husbandry / ed. F. L. Frye. – 2nd ed. –Malabar : Kreiger Publishing Company, 1991. – Vol. 1. – P. 209–279.

6. Strik , N.I. Circulating inflammatory Cells / N.I. Strik, A.R. Alleman, K.E. Harr //Infectious diseases and pathology of reptiles : color atlas and text / ed. by E. Jacobson. –Boca Raton : CRC Press, 2007. – P. 167–218.

7. Павлов, А.В. Ключевые моменты гематологии рептилий: особенности оценки лейкоцитарной части крови / А.В. Павлов // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Естественные науки. — 2019. — № 1. — С. 138-152.

8. Рабаданова, М.Х. Тезисы докладов студенческой научно-теоретической конференции по приоритетным направлениям науки и техники Дагестанского государственного университета : тезисы конференций / под редакцией М.Х. Рабаданова. — Махачкала : ДГУ, 2018. — 83 с.

9. Рабаданова, А.И. Гематологические показатели некоторых видов рептилий Дагестана / А.И. Рабаданова, Э.Г. Салатгереева // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Естественные науки. – 2019. – № 4(28). – С. 71-84.

УДК 619:[575.224:616 – 007.119]

ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЕ СТАРЕНИЕ. СИНДРОМ ГЕТЧИНСОНА – ГИЛФОРДА У ЖИВОТНЫХ

Т.А. Кайманакова, студентка
Научный руководитель: В.М. Сороколетова, канд. биол. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. В данной статье рассматривается генетическое заболевание – синдром Гетчинсона – Гилфорда. Его течение у животных, точки пересечения с течением у человека. Ознакомление с наиболее клинической значимой.

Ключевые слова: теории старения, сердечно – сосудистая система, течение, ламин, развитие, сердце, прогерии, биологический возраст, мутации, гены, атеросклероз, кровообращение, кардиомиоциты.

Старение является универсальным и неизбежным биологическим процессом, который характеризуется уменьшением возможностей организма для компенсации. Генетические и эпигенетические механизмы, такие как метилирование ДНК, играют определенную роль в биологическом старении клеток. Несмотря на увеличение средней продолжительности жизни, существует множество факторов, способствующих ускоренному физиологическому

процессу старения, такие как экологические условия и образ жизни. Кроме того, существуют генетически обусловленные формы преждевременного старения, известные как прогерии, при которых скорость возникновения патологических изменений, свойственных старению, значительно увеличена [1].

В настоящее время достигнуты дополнительные успехи в изучении биологии старения, в частности, методов расчета биологического возраста вне зависимости от хронологического. В современной науке найдено несколько теорий старения:

1. Программная.

Среди программных теорий можно найти:

- Генетическую – согласно теории, причиной старения являются точечные мутации в генах, определяющие продолжительность жизни.
- Эпигенетическую – метилирование ДНК.
- Теломерную – старение недорепликацией последовательностей ДНК на концах хромосом (теломерных участках) в ходе деления
- Эндокринную.
- Иммунную.

2. Комбинированные.
3. Теории повреждения.

- Системные повреждения.
- Мутации [2].

Синдром Гетчинсона-Гилфорда, также известный как прогерия, представляет собой редкое генетическое заболевание. Хотя данное состояние обычно ассоциируется с людьми, оно также может проявляться у животных. Ученые и специалисты проявляют интерес к этому явлению, поскольку оно помогает глубже понять процессы старения и их воздействие на различные виды животных. Это заболевание вызвано мутациями в гене LMNA, ответственном за кодирование ламина A/C. Почти 90% всех случаев прогерии Гетчинсона-Гилфорда обусловлены новыми мутациями в экзоне 11 гена LMNA, которые приводят к образованию аномального белка, укороченного на 50 аминокислотных остатков, рядом с карбокситерминальным доменом преламина А.

Известно, что ламин является одним из ключевых структурных белков ядерной ламины, основная функция которого заключается в поддержании формы и размеров клеточного ядра путем взаимодействия с белками ядерной мембраны и цитоплазматическими структурами [1].

У млекопитающих ген LMNA обычно кодирует два основных варианта ламина А-типа, ламин А и ламин С, которые являются ключевыми компонентами ядерной оболочки. Прогерия, вызываемая гетерозиготной точечной мутацией de novo в гене LMNA, характеризуется появлением аномального сайта сплайсинга в экзоне 11. Приводит к образованию укороченной формы преламина А, известной как прогерин. В прогерине отсутствует сайт расщепления, необходимый для удаления фарнезилированного и карбоксиметилированного С-конца.

Типичные признаки включают задержку развития, алопецию, потерю подкожного жира, изменения кожи, аномалии зубов и костей, мышечную слабость и прогрессирующие контрактуры суставов. Однако наиболее клинически значимой особенностью HGPS является развитие генерализованного атеросклероза и сердечной дисфункции, которые в конечном итоге приводят к смерти преимущественно от инфаркта миокарда, сердечной недостаточности [2].

У животных с синдромом Гетчинсона-Гилфорда наблюдается уменьшение эластичности сосудистых стенок и повышение уровня атеросклероза. Это приводит к нарушению кровообращения и, как следствие, к возникновению сердечно-сосудистых заболеваний. Кроме того, у животных с этим синдромом часто наблюдаются повышенное давление и нарушения ритма сердца [3].

Проявление старения сердечно-сосудистой системы у животных заключается в уменьшении скорости кровотока и ухудшении качества крови, что может привести к различным сердечно-сосудистым заболеваниям, таким как атеросклероз, гипертония и сердечная недостаточность.

Кроме того, старение также приводит к увеличению интенсивности процессов окисления, что способствует возникновению воспалительных процессов в сосудах и тканях сердца. Это, в свою очередь, может ускорить развитие сердечно-сосудистых заболеваний у животных и увеличить риск возникновения осложнений.

Таким образом, старение оказывает серьезное влияние на сердечно-сосудистую систему животных, ухудшая ее функциональное состояние, увеличивая риск сердечно-сосудистых заболеваний и осложнений. Поэтому важно проводить профилактические мероприятия и лечение, чтобы сохранить здоровье и продлить жизнь животных.

Морфологические изменения в миокарде характеризуются тем, что по мере старения происходит прогрессирующая гибель кардиомиоцитов за счет апоптоза — запрограммированной клеточной смерти. С каждым делением клетка становится старше и теряет часть генов, ядер, меняется в размерах, становится более специфичной и синтезирует строго определенные вещества. Неспособные к делению кардиомиоциты регенерируют за счет саркоплазматического ретикулума, рибосом, и развивается сенильная гипертрофия миокарда.

Повышается ригидность коллагена, что влияет на сократимость и растяжимость миокарда, изменяются ферменты и органеллы миокарда, имеет место очаговый фиброз, увеличивается отложение липофусцина. В ткани клапанов сердца наблюдается коллагеновая и мукоидная дегенерация и кальцификация.

Патофизиологически отмечается снижение минутного объема сердца в результате уменьшения ударного объема и урежения частоты сердечных сокращений (ЧСС), сокращается функциональный резерв сердца; общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС) возрастает из-за снижения эластичности сосудов, что повышает работу миокарда и потребление кислорода при любом уровне сердечного выброса и приводит к нарушению систолической и диастолической функции миокард [4].

Гормональные исследования выявляют нормальную ночную секрецию соматотропного гормона гипофиза, но крайне низкий уровень инсулиноподобного фактора роста (ИФР-1) в плазме крови. Это позволяет предполагать наличие у данных больных бионеактивпого пула СТГ в крови, либо периферическую резистентность к эндогенному СТГ, либо выраженный дефицит питания.

Прогерия считается состоянием, связанным с ннсулиноре – зистентностыо умеренной степени [5].

Синдром Гетчинсона-Гилфорда у животных представляет собой непростую проблему, требующую внимательного изучения и тщательного подхода к лечению. Изучения течения данного заболевания может открыть перспективы для лечения его как у людей, так и у животных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Голоунина О.О. Наследственные синдромы с признаками преждевременного старения / О.О. Голоунина, В.В. Фадеев, Ж.Е. Белая // Остеопороз и остеопатии. – 2019. – Т. 22. – №. 3. – С. 4-18.

2. Mikheev RK, Andreeva EN, Grigoryan OR, Sheremetyeva EV, Absatarova YS, Odarchenko AS, Opletaeva ON. [Molecular and cellular mechanisms of ageing: modern knowledge (literature review)]. Probl Endokrinol (Mosk). 2023 Nov 11; 69(5):45-54. Russian. doi: 10.14341/probl13278. PMID: 37968951; PMCID: PMC10680502.

3. Benedicto I, Dorado B, Andrés V. Molecular and Cellular Mechanisms Driving Cardiovascular Disease in Hutchinson-Gilford Progeria Syndrome: Lessons Learned from Animal

Models. Cells. 2021 May 11; 10(5):1157. doi: 10.3390/cells10051157. PMID: 34064612; PMCID: PMC8151355.

4. Укла А.А., Каплиева М.П. Старение сердечно-сосудистой и центральной нервной систем и особенности их изменений при гипертирозе (обзор литературы) / А.А. Укла, М.П. Каплиева // Проблемы здоровья и экологии. – 2009. – №. 3 (21). – С. 15-20.

5. Фофанова О.В. Синдром Гетчинсона-Гилфорда (прогерия) // Проблемы эндокринологии. – 1995. – Т. 41. – №. 4. – С. 24-26.

УДК 616-006

ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ ОПУХОЛЕЙ: АДЕНОКАРЦИНОМА МОЛОЧНОЙ И ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗ, ГИСТОЦИНОМА, МАСТОЦИНОМА, ПАПИЛЛОМА, САРКОМА У ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ.

А.А. Китова, студентка
Научный руководитель: Р.Г. Уткина, старший преподаватель
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. В данной статье рассмотрено гистологическое строение таких опухолей, как: аденокарцинома молочной и предстательной желез, гистоцинома, мастоцинома, папиллома, саркома.

Ключевые слова: опухоль, животные, аденокарцинома, гистоцинома, мастоцинома, папиллома, саркома, клетка, ядро, цитоплазма.

Аденокарцинома предстательной железы

Представляет собой злокачественное бугристое образование, неоднородной консистенции с кистозными полостями, серо-белого цвета на разрезе. Развивается из слизистых оболочек и эпителия желез. Новообразование имеет медленный рост и долгое время не дает метастазов. Это особый тип новообразования, начинающийся с незначительного очага, который не виден глазом, где происходит преобразование типичных клеток железистой ткани в патологические.

В зависимости от преобладания в ткани опухоли стромы или паренхимы различают мягкие аденокарциномы, в которых преобладает паренхима, и плотные аденокарциномы, которые имеют хрящевидную консистенцию. В ней отмечается выраженный в большей или меньшей степени атипизм клеток эпителия: различная форма и размер, отсутствует полярность, ядра клеток – гиперхромны. Клетки паренхимы новообразования формируют железистые образования в виде гнезд различной формы и величины. Аденокарцинома у животных может быть представлена единичным или множественными новообразованиями.

Гистологическими особенностями является то, что клетки образуют большие альвеолы, заполненные сосочковыми выступами железистого эпителия. Опухолевые клетки округлые или кубовидные, некоторые вакуолизированы и продуцируют слизь. Ядра умеренно гиперхроматичны, присутствуют митотические фигуры. Метастазы поражают печень, семенники, лимфатические узлы, легкие и кожу[1, 2, 3].

Гистоцитома.

Опухоль имеет вид округло-овального плотноватой консистенции узла размером с грецкий орех. Кожа при этом безволосая, гиперемированная, с небольшим изъявлением на поверхности.

В клетках выявляются округлые и овальные ядра, содержащие одно и более ядрышек. В цитоплазме встречаются гранулы липофусцина, коллагеновые волокна многочисленны. Край нечеткий, сливающийся с фоном препарата. Митозы практически не встречаются. Также наблюдаются небольшие клетки с гетерохроматинным, неровно изрезанным ядром[4].

Мастоцитома.

Представлена единичным плотноватой консистеции узлом. Узел подвижный, безволосый, красновато-фиолетового цвета, размером с грецким орех. Основная локализация опухоли – область бедра.

Микроскопически обнаруживаются округлые клетки с большим ядром, заполненные эухроматином. Также встречаются и мелкие клетки с часто неровным изрезанным ядром, заполненным гетерохроматином. Ядра клеток прокрашиваются слабо и находятся не только по центру, но и смещаются к полюсам. В ядре хорошо различимо ядрышко. Цитоплазы обоих видов клеток содержит липофусциновые, гликогеновые гранулы, но в округлых клетках с многочисленным ядром они более многочисленны. Митозы отсутствуют. Сформирпованные опухолевые клетками тяжи ориентированы вдоль коллагеновых волокон. Могут быть обнаружены единичные лимфоцитарные клетки разной степени зрелости, как интерпретируемые формы, так и в состоянии разрушения [4, 5].

Папилломы.

Локализованные на коже опухоли обладают твердой консистенцией и шероховатой поверхностью. Визуально она состоит из множественных сосцевидных образований, формирующих у кожи плотно примыкающее основание. Цвет поверхности темный и определяется особенностью пигментации кожи собак. По типу роста новообразование носит доброкачественный характер, об этом в первую очередь свидетельствует сохранность базальной мембраны. Паренхима опухоли имитирует строение эпидермиса кожи и представлена всеми слоями, наблюдаемыми в норме у собак. Кератиноциты базального слоя вытянутой формы, ядра некоторых из них в состоянии митотической активности, полярность клеток сохранена. Шиповатый слой утолщен, кератиноциты полигональной формы. Утолщение шиповатого слоя отмечается вследствие активизации пролиферации клеток базального слоя паренхимы папиллом, что указывает на развитие умеренновыраженного акантоза и характеризуется увеличением рядов клеток шиповатого слоя между сосочками дермы и над ними. Отличительной особенностью является наличие койлоцитарной атипии в шиповатом слое паренхимы. Койлоциты представляют собой клетки, в цитоплазме которых имеется просветление, обусловленное наличием зоны перинуклеарной вакуолизации. Пролиферационный гиперкератоз, наблюдаемый на поверхности новообразований – это процесс дифференцировки и полной кератинизации клеток, в результате перехода шиповатого слоя в зернистый, блестящий, а затем в роговой, при этом ороговевающий слой неравномерно утолщен по всей поверхности папилломы.

Строма опухоли хорошо развита, имеет много кровеносных сосудов и представлена рыхлой соединительной тканью, состоящей из различных волокон (эластических и коллагеновых) и клеток (фибробласты, мезенхимные клетки), которые разбросаны по межклеточному веществу. Форма стромы у основания обусловлена формой самой папилломы [6, 7].

Аденокарцинома молочной железы

Аденокарцинома относится к эпителиальным опухолям, состоящим из эпителиальной паренхимы и соединительнотканной стромы с сосудами и слаборазвитыми нервными окончаниями. Аденокарцинома растет относительно медленно, длительно не дает метастазов, из-за чего ее сложно диагностировать на ранних стадиях.

Строма опухоли представлена рыхлой или грубоволкнистой соединительной тканью, инфильтрованной клеточными элементами. Аденокарцинома построена из эпителия внутридольковых и междольковых протоков молочной железы. Отмечается увеличение прослоек соединительной ткани между дольками и воспалительные инфильтраты в них. Эпителий долек метаплазирован. Опухолевые клетки округлой формы, базофильные ядра имеют различный размер, содержат два-три ядрышка. Клетки вырабатывают секрет того же типа, что и железы, из которых происходит опухоль, вследствие чего аденокарцинома часто подвергается ослизнению. Встречаются митотически делящиеся и некротизированные клетки. В отдельных участках может происходить формирование кист [8, 9, 12].

Саркома

Существует два типа венерической саркомы. Первый тип опухоли имеет хорошо развитую строму, которая представлена рыхлой волокнистой соединительной тканью, где между пучками веретеновидных клеток располагаются коллагеновые волокна в большом количестве. В строме идут многочисленные мелкие сосуды капиллярного типа, образованными одним слоем эндотелиальных клеток.

Паренхима опухоли первого типа представлена полиморфными лимфоцитоподобными клетками с крупным гиперхромным ядром округлой, овальной или неправильной формы и небольшим количеством цитоплазмы. Соотношение стромы и паренхимы в опухоли нарушено: в отдельных участках преобладает строма, в других - паренхима. С поверхности опухоль покрыта многослойным плоским эпителием с хорошо выраженными слоями (базальный, шиповатый, плоский).

Второй тип опухоли имеет более выраженную паренхиму, которая также представлена полиморфными лимфоцитоподобными клетками с крупным гиперхромным ядром и небольшим количеством цитоплазмы. Строма опухоли представлена небольшими прослойками рыхлой соединительной ткани, состоящей из веретеновидных клеток, между которыми располагается незначительное количество коллагеновых волокон. Сосуды, располагающиеся в строме органа, имеют в основном кавернозное строение и представлены сосудистыми тонкостенными полостями мелкого и среднего размера, обильно заполненными кровью. Также встречаются обычные мелкие сосуды капиллярного типа. С поверхности опухоль покрыта многослойным плоским эпителием с ярко выраженным слоем плоских эпителиоцитов и слабо выраженными базальным и шиповатым слоями[10].

При крупноклеточной (круглоклеточной) саркоме кожи в дерме обнаруживаются диффузные и гнездные пролифераты опухолевых клеток с крупным слабо базофильным ядром и бледнорозовой цитоплазмой. Ядра опухолевых клеток имеют два и более ядрышка. Митотическая активность опухолевых клеток высокая. Очагово обнаружена воспалительная реакция и некроз [11, 12].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Краснолобов, Е.П. К вопросу об аденокарциноме предстательной железы собак. / Е.П. Краснолобов, Н.А. Черменина, С.А. Гефель // Международный вестник ветеринарии. – 2021 - С.163-167.

2. Гречко, В.В. Опухоли кожи. Аденокарцинома кожи мелких домашних животных / В.В. Гречко, А.Ю. Баранник // Современные тенденции развития ветеринарной науки и практики : Сборник материалов Всероссийской (национальной) научно-практической конференции, Омск, 25–29 апреля 2022 года. – Омск: Омский государственный аграрный университет имени П.А. Столыпина, 2022. – С. 433-436. – EDN IAJIXJ.

3. Доненко Ф.В. и др. Излечение мышей с распространенной аденокарциномой яичников CaO1 с помощью белков сыворотки крови //Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2021. – Т. 172. – №. 8. – С. 2-6.

4. Ханхасыков, С.П. Мастоцитома и гистиоцитома собак в условиях города Улан-УДЕ / С. П. Ханхасыков // Ветеринария Кубани. – 2013. – № 4. – С. 9-10. – EDN RCLCLB.

5. Гречко, В.В. Клинический случай множественной злокачественной мастоцитомы у кота (плеоморфный низкодифференцированный вариант) / В.В. Гречко, Л.Ф. Бодрова, Д.К. Овчинников // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. – 2020. – №. 1 (81). – С. 144-150.

6. Кудачева, Н.А. Гистологическая верификация папилломатоза у собак / Н.А. Кудачева, А.А. Прокопчук // Аграрный вестник Верхневолжья. 2017. – № 4 (21). – С. 49-53.

7. Кудачева, Н.А. Дифференциальная диагностика новообразований кожи собак / Н.А. Кудачева // Инновационные достижения науки и техники АПК : Сборник научных трудов Международной научно-практической конференции, Кинель, 01–02 декабря 2020 года. – Кинель: РИО Самарского ГАУ, 2020. – С. 302-306. – EDN YLMCRQ.

8. Некоторые результаты статистических и морфологических исследований онкологических заболеваний у собак / А.Л. Лях [и др.] // Ветеринарный журнал Беларуси. - 2022. - №1. - С. 59-64.

9. Донкова, Н.В. Гистологическая диагностика внутрипротоковой аденокарциномы молочной железы у кошек / Н.В. Донкова, А.Д. Скороделова // Вестник Красноярского государственного аграрного университета. – 2019. – №. 1 (142). – С. 128-131.

10. Евдокимов С.Н. Гистологическая характеристика при трансмиссивной венерической саркоме у собак // Прорывные научные исследования как двигатель науки: сборник статей Международной научно-практической конференции. – 2017. – №. 3. – С. 240.

11. Некоторые результаты статистических и морфологических исследований онкологических заболеваний у собак / А.Л. Лях [и др.] // Ветеринарный журнал Беларуси. - 2022. - №1. - С. 59-64.

12. Дроздова, Л.И. Гистология опухолей / Л.И. Дроздова, В.С. Иванов, С.А. Кривопалов // БИО. – 2018. – № 10(217). – С. 32-36. – EDN IYOLUB.

УДК 619:611.85:599.42/.44

СРЕДНЕЕ И ВНУТРЕННЕЕ УХО, ВЕСТИБУЛЯРНЫЙ АППАРАТ ЛЕТУЧИХ МЫШЕЙ

А.А. Китова, студентка
Научный руководитель: Е.А. Сысоева, ассистент кафедры
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. В статье рассмотрено строение среднего и внутреннего уха, некоторые особенности вестибулярного аппарата, а также значение ультразвука и эхолоккации у летучих мышей.

Ключевые слова: летучие мыши, вестибулярный аппарат, кортиев орган, слух, среднее ухо, внутреннее ухо, эхолокация, ультразвук.

Вестибулярный аппарат летучих мышей (*Microchroptera*) играет ключевую роль в их способности ориентироваться в пространстве. Он состоит из вестибулярного органа в ухе, который отвечает за равновесие и координацию движений, и чувствительных волосков внутри этого органа, которые реагируют на изменения положения тела и гравитацию.

Благодаря вестибулярному аппарату летучие мыши могут летать ночью и маневрировать в тесных пространствах, избегая столкновений и находя пищу. Также летучие мыши используют ультразвук для ориентации в пространстве, поиска пищи и общения с другими особями своего вида. Летучие мыши издают ультразвуковые сигналы, которые отражаются от препятствий и помогают им определять расстояние до объектов, понимать их форму и структуру окружающей среды.

Летучие мыши одни из немногих млекопитающих, которые имеют способность использования эхолокации для обнаружения преграждающих предметов с помощью испускания ультразвуковых колебаний и улавливаний их отраженных сигналов [2].

Проводимые исследования показывали, что в момент испускания ультразвука мышцы в ушах летучей мыши закрывали ушные раковины для предотвращения повреждения слухового аппарата. Эта функция обеспечивается посредством сокращения мышц среднего уха: *m. tensor tympani* и *m. stapedius*. Посредством натяжения барабанной перепонки и слуховых косточек мышцы среднего уха создают условия для проведения ультразвука, расслабление этих мышц предохраняет улитку от сверхинтенсивных сигналов [2].

Анализатор равновесия тела по строению идентичен таковому у наземных млекопитающих и представлен вестибулярным аппаратом, расположенным в каменистой

части (pars petrosa) височной кости. Из-за сложности в строении его также называют лабиринтом [2].

Лабиринт, в свою очередь, состоит из двух частей – костного (*labirinthus osseus*) и перепончатого (*labirinthus membranaceus*) [5].

Первый включает орган слуха - улитку (*cochlea*) и структуры вестибулярного аппарата – три полукружных канала (*canalis cemicircularis*) с преддверием (*vestibulum*). Перепончатый лабиринт лежит внутри костного и по форме повторяет его, но является значительно меньшим по размеру, со стенками, образованными плотной соединительной тканью [5].

Перепончатый лабиринт полукружных каналов и улитки заполнен жидкостью, эндолимфой, а с внешней стороны – перилимфой [5].

Вестибулярный аппарат связан почти со всеми отделами центральной нервной системы и корой больших полушарий, обеспечивает согласованные действия двигательного аппарата [6].

Вестибулярный аппарат состоит из системы перепончатых мешочков и каналов, замкнутых между собой и заполненных эндолимфой. В мешочках имеются волосковые клетки, эндолимфа и перепонка с отолитами или отокониями, формирующими отолитовый аппарат [6].

В зависимости от положения головы перепонка либо растягивает волоски, либо их сдавливает, поэтому отолитовый аппарат сигнализирует о положении головы в пространстве. Эта система называется перепончатым лабиринтом, включающим круглый (*sacculus*) и овальный (*utriculus*) мешочки, а также три полукружных канала (*canalis cemicircularis*), расположенных в трех взаимно перпендикулярных плоскостях. В каждом из полукружных каналов имеются расширения – ампулы, образующие соединения совальным мешочком [4].

В ампулах располагаются рецепторные структуры – ампулярные кристы, или слуховые гребешки (*crista ampullaris*), ориентированы перпендикулярно плоскости полукружного канала и расположены в его расширении. Каждая из них покрыта рецепторным эпителием, либо покрывающим оба ее склона и вершину, либо сосредоточенным в ее средней части. Помимо волосковых клеток, он включает и опорные, между ними проходят нервные волокна, способные возбуждать рецепторные клетки [4].

Рецепторные структуры круглого и овального мешочков представлены слуховыми пятнами, или макулами: саккулярной (*macula sacculi*), расположенной на латеральной стенке саккулюса; утрикулярной (*macula utriculi*), расположенной в основании утрикулюса; и macula neglecta, которая находится на медиальной стенке утрикулюса и располагается во внутреннем ухе, но у многих видов млекопитающих отсутствует. Однако для всех видов характерно наличие в макулах отолитовой мембраны желатинообразной консистенции, а на верхушках слуховых гребешков – желатинообразных купул (*cupula*) с большим количеством влаги [4].

У летучих мышей рецепторы вестибулярного аппарата, реагирующие на смещение тела, заложены в кристах и макулах. При повороте головы, наращивании или снижении скорости движения меняется давление эндолимфы на чувствительные клетки слуховых пятен и гребешков, что, в свою очередь, вызывает возбуждение нерва преддверия, затем возникший импульс передается в головной мозг – в его коре возникает ощущение положения тела в пространстве. Соответственно происходит рефлекторное изменение тонуса различных групп мышц [5].

Исследователи Торкель Хафтинг, Марианна Файн, Стурла Молден, Мэй-Бритт Мозер выявили нейроны, названные «нейронами координационной сетки», или грид-клетками. Эти клетки реагируют сигналом на границы территории, преграду или барьер в пространстве при перемещении. Внешние стимулы и повороты головы заставляют нейроны узлов сетки смещаться и поворачиваться. Взаимодействие между вершинами активных нейронов и создаёт карту памяти. Уменьшенный энергетически архитектурно-клеточный слепок/отпечаток этих нейронов и должен отражать координаты места локации. У летучих

мышей рода Rousettus aegypticacus сеть нейронов, ответственная за координацию в полёте является трехмерной [1].

У большинства млекопитающих базилярная мембрана кортиева органа имеет толщину до 29 мкм. У летучих мышей она самая узкая и тонкая. Строение кортиева органа у многих видов проявляет черты сходства. Однако некоторые исследователи отметили особенности строения опорных элементов кортиева органа летучих мышей, у которых эти клетки увеличены в размерах и компактно расположены. В пользу данных о высокой способности летучих мышей к переработке акустической информации говорит увеличение числа (в три раза) и размеров клеток спирального ганглия по сравнению с человеком [3, 4].

Определенный тип строения улитки отмечен у лоцирующих видов, использующих ультразвуковую ориентацию и эхолокацию, такой тип наблюдается и у летучих мышей. Для этого типа характерно значительное увеличение базального оборота улитки, узкая и тонкая базилярная мембрана, узкое расстояние между спиральными пластинками, хорошо развитая вторичная костная спиральная пластинка. Число оборотов улитки у летучих мышей составляет 3.5, в то время как у других видов животных оно меньше [4].

Таким образом, вестибулярный аппарат имеет большое значение в жизни летучих мышей. Он имеет определенные сходства с другими млекопитающими, но и свои особенности, например: число оборотов улитки, рецепторы вестибулярного аппарата в кристах и макулах, нейроны или грид-клетки. В момент испускания ультразвука мышцы среднего уха (*m. tensor tympani и m. stapedius*) закрывают ушные раковины для предотвращения повреждения слухового аппарата.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гринцов, М.И. Морфологические структуры и механизмы навигационной системы человека и животных. Анализ теоретических и экспериментальных данных / М.И. Гринцов, Ю.А. Князькина, А. Шарадгах [и др.] // Аналитические и численные методы моделирования естественно-научных и социальных проблем : Сборник статей X Международной научно-технической конференции, Пенза, 28–30 октября 2015 года / под ред. И. В. Бойкова. – Пенза: Пензенский государственный университет, 2015. – С. 80-84.

2. Колосова, ТА. Исследование влияния звука, инфразвука, ультразвука на живые организмы / Т.А. Колосова, учитель географии Муниципальное бюджетное общеобразовательное учреждение основная общеобразовательная школа № 12, город Горячий Ключ.

3. Солнцева, Г.Н. Адаптивные особенности периферического отдела слуховой системы млекопитающих в онтогенезе / Г.Н. Солнцева // Труды ВНИРО.- 2017. Т. 168, С. 80-104.

4. Солнцева, Г.Н. Внутреннее ухо млекопитающих в онтогенезе / Г.Н. Солнцева // Онтогенез. – 2010. – Т. 41, № 2. – С. 120-137.

5. Солнцева, Г.Н. Орган равновесия / Г.Н. Солнцева // Наука в России. – 2012. – Т. 188, № 2. – С. 13-19.

6. Шишова, А.Д. Характеристика рефлексов равновесия и вращения у животных / А.Д. Шишова // Наука и инновации в АПК XXI века : Материалы Всероссийской научно-практической конференции молодых ученых, посвященной 145-летию академии, Казань, 15–16 марта 2018 года. – Казань: Казанская государственная академия ветеринарной медицины имени Н.Э. Баумана, 2018. – С. 262-265.

УДК 619:616-002,4:636.8

МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ КОШЕК С КОРНЕАЛЬНЫМ СЕКВЕСТРОМ

А.Д.Козай, студентка
Научный руководитель: О.А. Колганова, канд. биол. наук, доцент
Новосибирский государственный университет

Аннотация. Наиболее важным аспектом в диагностике и лечении офтальмологических заболеваний является их своевременность, поскольку некорректное, затянутое лечение, либо его полное отсутствие может приводить к осложнениям вплоть до полной потери зрения, а при особо тяжелом течении – к потере глаза. Этиология развития корнеального секвестра на данный момент малоизучена, но существует множество предрасполагающих факторов, которые влияют на развитие данной патологии.

Ключевые слова: корнеальный секвестр, кератопластика, амниотическая мембрана, трансплантат, роговица

Корнеальный секвестр (некроз роговицы кошек, мумификация роговицы, черный кератит) – это заболевание глаз, которое проявляется некрозом стромы роговицы. Основой развития данной патологии является воздействие на роговицу нейропаралитических или нейротрофических факторов, осложняет этот процесс недостаточное увлажнение глаза. При несвоевременном лечении начинает развиваться эрозия роговицы и в ее строму проникает инфекция, в результате чего происходит отложение пигмента коричневого цвета [1, 2].

К списку предрасполагающих факторов так же относят:

- Хронические инфекции кошек (герпесвирус, хламидиоз, микоплазмоз);
- Травмы роговицы;
- Сухость глаза вследствие недостаточной слезопродукции;
- Особенности строения черепа – брахицефалические породы кошек;
- Хроническое раздражение роговицы у британских, персидских и экзотических кошек ввиду предрасположенности у этих пород к завороту медиальных участков век;
- Не исключено влияние наследственных факторов.

Роговица – это внешняя оболочка глаза, которая имеет две основные функции:

1) Вспомогательная функция (помощь хрусталику глаза). Через роговицу проходят световые лучи, потому она всегда должна быть прозрачной, чтобы световые лучи проходили через нее без препятствий (при секвестрации образующийся пигмент искажает увиденное);
2) Защитная функция. Суть ее заключается в высокой чувствительности роговицы, на любое раздражение (механические частицы, химические вещества, воздействие температур и др.) она вызывает слезотечение и смыкание век [7].

Симптомы при корнеальном секвестре схожи с таковыми при кератите. Наиболее частая клиническая картина проявляется слезотечением, блефароспазмом и фотофобией. Отличительный признак секвестра – коричневое пятно, как правило, располагающееся в центральной части роговицы-это пигментированная некротическая роговица [3,4,].

Давность процесса влияет на развитие васкуляризации, обширного отека и лейкоцитарной инфильтрации стромы роговицы, эти симптомы появляются на раздражение глаза некротической тканью [6].

При детальной диагностике пациента с корнеальным секвестром выделяют 3 стадии заболевания: 1 стадия – образование язвы роговицы и пигментного пятна; 2 стадия – образование секвестра; 3 стадия – выталкивание секвестра и образование рубца.

Клиническое исследования животного включает в себя сбор анамнеза, офтальмологическое обследование. Не менее важным является проведение диагностики хронических инфекций. Офтальмологическое обследование включает в себя наружный

осмотр глаза, прямую офтальмоскопию и флюоресцеиновую пробу. В некоторых случаях проводят гистологическое исследование.

При сборе анамнеза учитываются возраст и порода животного, иммунологический статус.

Лечение корнеального секвестра только хирургическое. Хотя некротизированная ткань отторгается самостоятельно, но это затяжной и болезненный процесс, который доставляет дискомфорт кошке длительное время [6].

Наиболее часто используется метод кератопластики - это способ хирургического лечения в офтальмологии, который заключается в замене роговицы на трансплантат. В зависимости от степени и глубины повреждения роговицы кератопластику проводят послойную (заменена одного или нескольких слоев роговицы) или сквозную (полная замена роговицы). В качестве трансплантата используют лоскут собственной конъюктивы, либо донорскую роговицу, взятую от трупа кошки [4].

В последнее время стал пользоваться популярностью метод кератопластики с использованием биологических свойств амниотической оболочки лошадей. Амниотическая мембрана как биоматериал для трансплантации имеет ряд преимуществ: способствует эпителизации, обладает противовоспалительными, противомикробными и антифибробластическими свойствами.

Также используется метод суперфициальной кератэктомии – это послойное удаление пораженной ткани роговицы до здоровых тканей. При поверхностном секвестре роговица регенерирует сама, но при более глубоком поражении данный метод хирургического лечения не подходит [4, 5].

После удаления или замещения пораженной ткани для защиты роговицы глаза и обеспечения скорого ее заживления прибегают к тарзорафии – это хирургическая процедура, которая заключается во временном смыкании век при помощи наложения швов [5].

Важное значение в лечении корнеального секвестра имеет послеоперационная терапия. Обязательным пунктом в данный период является ношение защитного воротника, а также назначаются инсталляции в конъюктивальный мешок: физиологический раствор для промывания полости, местные анестетики (инокаин), антибактериальные средства (тобрекс, вигамокс), кератопротекторы (корнерегель), мидриатики (атропин). При сквозных секвестрах назначают системную антибиотикотерапию (доксифин). Для уменьшения послеоперационного отека применяются нестероидные противовоспалительные препараты системного действия (мелоксикам). Каждую неделю необходимо проводить осмотр состояния глаза с помощью щелевой лампы. При подозрении участия FIV-1, либо при лабораторно подтвержденном диагнозе, назначается противовирусная терапия [9].

Послеоперационные осложнения тяжело предугадать. Они могут начать свое развитие через неделю и даже через несколько месяцев. Основными признаками в таком случае будут выступать болезненность, снижение зрения, покраснение глаз, в случае лечения секвестра при помощи метода кератопластики наиболее опасным осложнением является отторжение трансплантата.

При своевременной диагностике и лечении, а также корректно подобранной послеоперационной терапии риски развития осложнений и рецидивов сводятся к минимуму.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бодрягина Е.С. Клинико-морфологическая характеристика, диагностика и лечение корнеального секвестра кошек / Е.С. Бодрягина // Диссертация на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук: 16.00.05 – Москва, 2008. – 24 с.

2. Бояринов С.А. Корнеальный секвестр кошек/ ИВЦ МВА Ветеринарный референс-центр, 2024. - URL: https://vetacademy.ru/baza-znanij/stati/kornealnyy-sekvestr-koshek/ (Дата обращения 23.02.2024).

3. Васильева Е.В. Корнеальный секвестр у кошек – СПб, 2015. - URL: https://veteye.ru/blog/dlya-specialistov/kornealnyy-sekvestr-koshek/ (Дата обращения 27.02.2024).

4. Васильева Е.В. Обзор основных фармакологических препаратов для использования в ветеринарной офтальмологии – СПб, 2019. - URL: https://vk.com/@vet_news-obzor-osnovnyh-farmakologicheskih-preparatov-dlya-ispolzovan (Дата обращения 27.02.2024).

5. Груша Ю.О., Исмаилова Д.С. Тарзорафия в реабилитации пациентов с заболеваниями щитовидной железы и глаз/ Источник – Вестник офтальмологии, 2021. - URL: https://www.mediasphera.ru/issues/vestnik (Дата обращения 02.003.2024).

6. Д. Мэггс, Р. Офри, П. Милер. Основы ветеринарной офтальмологии Слэттера. Шестое издание. – 512 с.

7. Клейменова Ю.В. Роговица глаза - строение и функции, симптомы и болезни/ Источник – Московская глазная клиника, 2023. – URL: https://mgkl.ru/patient/stroenie-glaza/rogovitsa-glaza.

8. Корнеальный секвестр у кошки/ Центр ветеринарной офтальмологии доктора Шилкина А.Г. – Москва, 2024. – URL: https://eyevet.ru/uslugi/kornealnyj-sekvestr/ (Дата обращения 23.02.2024).

9. Перепечаев К.А., Значение герпесвируса кошек (fhv-1) в формировании корнеального секвестра / К.А. Перепечаев, В.И. Уласов // Всероссийский государственный научно-исследовательский институт контроля, стандартизации и сертификации ветеринарных препаратов – центр качества ветеринарных препаратов и кормов, г. Москва, 2009. URL: http://webmvc.com/show/show.php?art=49&sec=13 (Дата обращения 01.03.2024).

10. Сароян С.В. Оценка эффективности применения секретома мезенхимальных стволовых клеток в послеоперационной терапии корнеального секвестра. Систематизация клинического опыта. / С.В. Сароян, С.В. Комаров // ФГБОУ ВО Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологий, Москва. – 196-202 с. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/otsenka-effektivnosti-primeneniya-sekretoma (Дата обращения 25.02.2024).

11. Электронная библиотека: ветеринария, кормление, содержание. - URL: https://liveanimal.ru/koshki/veterinariya/khirurgiya/kornealnyj-sekvestr-koshek (Дата обращения 27.02.2024).

УДК 619:611.714:599.735.38

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЧЕРЕПА ДАЛЬНЕВОСТОЧНОЙ КАБАРГИ

М.П. Колупаева, студентка
О.В. Распутина, д-р ветеринар. наук, проф.
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Кабарга является одним из самых распространенных видов среди диких копытных. Изучение морфологии кабарги обогащает знаниями о строении и жизни этого животного и представляет большой интерес при изучении внутри- и межвидовых анатомических характеристик.

Ключевые слова: кабарга, череп, зубы.

Семейство Кабарожьи (*Moschidae*) представлено одним видом - кабарга. Внешне она напоминает оленя, но рогов нет, развиты верхние клыки. Цветовой окрас у кабарги, обитаемой на территории России, варьирует от светло-рыжеватого до черно-коричневого. Основной фон создают светло-коричневые тона [4].

Кабарга типичный представитель фауны горной тайги Дальнего Востока и Сибири, является ценным охотничье-промысловым объектом [5].

В голоцене отдельные группировки сибирской формы кабарги Дальнего Востока были разделены между собой поясом влажной лесостепи и гидрографическими системами, что способствовало формированию фрагментированных популяций. Южная область распространения сибирского подвида охватывает Забайкалье, северные районы Монголии, Большой и Малый Хинган. Дальневосточная кабарга населяет Сихотэ-Алинь, на западе область ее обитания доходит до р. Бурея [4].

Кабарга в настоящее время, как вид является одним из распространенных среди диких копытных. Голова ее небольшая, несколько удлиненная с умеренными крупными глазами и относительно объёмной частью мозгового и узкой частью лицевого отделов головы, с характерным увеличением скуловых отростков, которые имеют ярко выраженные признаки полового диморфизма (рис. 1). Минимальный вес головы молодого самца-сеголетка достигает 330-370 грамм, зрелого самца – 550-600 грамм. У молодых самок кабарги: особей первого года жизни она варьирует от 340-390 грамм, а у взрослых от 590 – 690 грамм [7].



Рисунок 1 – Череп самца кабарги

Середина длины черепа находится внутри орбиты, недалеко от ее переднего края. Мозговой отдел удлинен. Низкие теменные гребни сходятся в короткий стреловидный гребень.

Затылок высокий и узкий, сильно расширен на уровне мастоидных отростков. Затылочные мыщелки (*condyli occipitales*) небольшие, узкие. Затылочное отверстие крупное, широкое. Линия основания мозгового отдела вогнутая. Основная затылочная кость (*os occipitale*) сильно сужается кпереди, с острыми задними углами, срединным гребнем и очень длинными узкими мышечными бугорками.

В области впадины, у основания скулового отростка (*processus zygomaticus*) имеются височные отверстия (четыре и более) [3].

Барабанная кость (*os tympanica*) состоит из костного пузыря (барабанного пузыря), наружного слухового прохода, сосцевидного отростка, длинного мышечного отростка (рис. 2). Барабанная камера небольшая, угловатая. Барабанно-подъязычный отросток расположен в замкнутом канале, образованном барабанной камерой.

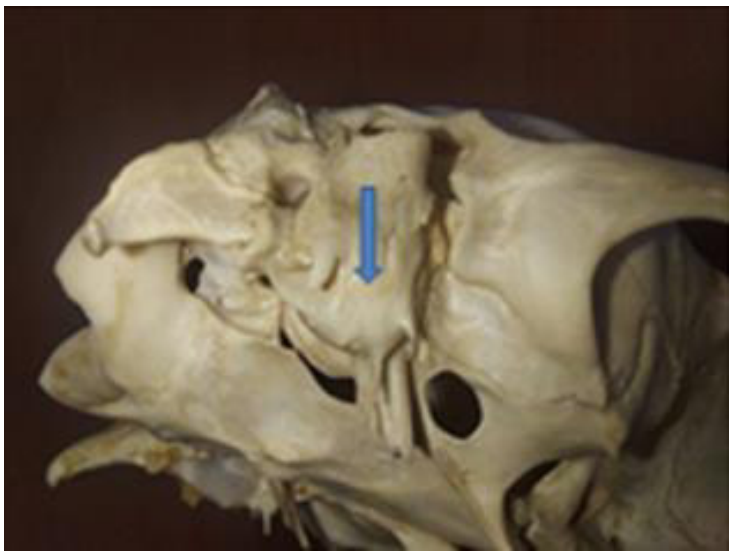


Рисунок 2 – Барабанный пузырь

Слезное отверстие одно, на внутренней стенке орбиты. Предглазничные ямки не развиты. Этмоидальная щель выражена [1]. Имеются дополнительные косточки (отростки) между лобными и теменной костями (одна и две дополнительных косточки соответственно) [3].

Носовая область с выпуклым (горбатым) профилем. Носовые кости (*os nasale*) длинные, раздвоены и сужены посередине. Аборальный конец углом вдается в лобные кости (*os frontale*). Фронтально-назальный шов образует своими краями острый угол, плавное закругление или форму «скобки» [3]. Носовые кости составляют 34% от наибольшей длины черепа, сзади могут образовывать клинообразную фигуру, или быть ровными. Размеры скуловых отростков имеют ярко выраженные признаки полового диморфизм [7].

Нижняя челюсть (*maxilla*) имеет слабо выпуклый нижний край. Высота тела нижней челюсти уменьшается впереди [1]. Количество подбородочных отверстий на нижней челюсти – четыре и более [3]. Альвеолярные небные кили резкие [1].

Зубы относительно мелкие. На нижней челюсти, с наружной стороны хорошо развитые дополнительные коронки. Моляры и премоляры невысокие, брахиодонтные, имеют хорошо развитую бугорчатую жевательную поверхность [7]. Щечные зубы с относительно низкими коронками и гладкой эмалью. Верхние коренные зубы (рис. 3) с хорошо развитыми выступающими наружу стилями: парастилем, мезостилем и метастилем. Наиболее крупный и широкий из них парастиль образует округленную спереди и отогнутую назад складку. Столбик метакона сильнее развит, чем столбик паракона, и образует загнутую вперед складку. Складка протокона не развита.

Коронки резцов длинные, долотообразные, налегающие, с округленным слабовыпуклым медиальным краем, слабовогнутым латеральным краем и срединным гребнем. Размеры резцов постепенно уменьшаются от первого к третьему.

Нижние коренные зубы без палеомериксовой складки, с сильно скошенным, относительно продольной оси зуба, полулунием метаконида и менее сильно скошенным полулунием энтоконида. Стилиды наиболее сильно развиты в верхней половине коронок и исчезают к основанию, поэтому на сильно стертых зубах могут быть не видны. На нестертых зубах между столбиком метаконида и метастилидом выражено углубление [1].

У кабарги-самца, как у одного из редких видов отряда, выделяющегося более узкой спецификой питания, в отличие от других представителей, в верхней челюсти располагаются длиннокоронковые, острые, саблевидные, слабо шатающиеся клыки, длиной более 10 см, которые служат для самообороны и турнирных боёв во время гона. На изучаемом черепе для клыков составила 6,5 см. Зубная формула кабарги: I - 0/3, C -1/1, P - 3/3, M - 3/3 = 34.



Рисунок 3 – Зубы верхней челюсти

Животные использовали в пищу фрагменты прелой древесины, кору, почки, хвою, сухие листья, собирая их на обломках ветвей и поверхности почвы. Особое предпочтение среди этого вида корма животные отдавали листьям березы плосколистной [2]. Также употребляют в качестве еды свежую хвою, пихту, единичные сухие хвоинки сосны сибирской, лишайники, листочки черники, рябину [6].

Таким образом, изучение черепа может дать большое количество информации не только о видовых особенностях, но и возрасте, половой принадлежности, пищевых предпочтениях. Изучение черепов разных видов животных в сравнительном аспекте представляет наибольший интерес для студентов. Студенты изучают теоретический материал и готовят обзор литературы по выбранной теме, на базе анатомических препаратов музейного фонда кафедры разбирают особенности и детали строения анатомических объектов в сравнительном аспекте. По мере выполнения определенных этапов работы студенты представляют результаты исследования на заседаниях научных кружков своего вуза [8].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Вислобокова И. А., Лавров А. В. Древнейшие кабарги рода Moschus на территории России и их значение для уточнения эволюции и родственных отношений семейства Moschidae / И.А. Вислобокова, А.В. Лавров// Палеонтологический журнал. – 2009. – № 3. – С. 87-99.

2. Доманов Т.А. Питание и суточная активность кабарги (Moschus Moschiferus L. 1758) в зимний в период на хребте Тугурингра / Т.А. Доманов // Вестник ИрГСХА –2013 – № 9. – с. 35-42.

3. Приходько В. И. Изменчивость неметрических признаков черепа кабарги / В.И. Приходько // Изв. РАН. сер. биол. – №2. – 2017 – с. 142-148.

4. Приходько В. И. Межподвидовая симпатрия у кабарги Moschus Moschiferus L. (Moschidae, Cetartiodactyla) / Приходько В.И. // Бюл. Моск. общества испытателей природы. Отд. биол. – Т. 123. – Вып. 5. – 2018. – с. 3-8.

5. Приходько В.И. Восстановление численности кабарги в России: разведение в неволе или охрана популяции / Приходько В.И. // Вестник охотоведения. – 2019 – с. 163-167.

6. Силаков М.Б. Кабарга (Moschus Moschiferus Moschiferus Linnaeus, 1758) в центральной части западного Саяна / М.Б. Силаков // Ресурсы, экологические аспекты рационального использования. – 2006 – с. 1-19.

7. Синилов А.М. Внутривидовые морфологические особенности кабарги ареала Чарской долины и юга Якутии / А.М. Синилов // Автореферат диссертации на соискание уч. степени канд. биол. наук. – Улан-Удэ, 2005 – 23 с.

8. Прикладные аспекты студенческой науки на примере взаимодействия кафедр анатомии медицинского и сельскохозяйственного вузов / П. А. Елясин, А. Н. Машак, С. В. Залавина [и др.] // Clio Anatomica : Сборник научных статей / Под редакцией С.А. Кути. – Симферополь : Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского, 2022. – С. 148-153.

УДК 619:611.714:599.742.75

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ЧЕРЕПА АМУРСКОЙ РЫСИ

М.П. Колупаева, студентка
Научный руководитель: О.В. Распутина, д-р ветеринар. наук, проф.
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Изучение морфологических особенностей диких животных, с учетом их межвидовых и половых признаков, позволяет выявить потенциальные физиологические возможности и является актуальным в плане изучения сравнительной морфологии животных.

Ключевые слова: рысь, череп, хищник, зубная система.

Обыкновенная, или Евроазиатская рысь является представителем отряда хищных (*Carnivora*), рода рысей (*Lynx*) семейства кошачьих (*Felidae*). Представляет собой типичную крупную кошку, которая является наиболее крупной в своём роде. Длина тела у самцов 74.0-106.0 см, самок – 67.0 – 99.0 см. У амурская рыси размеры мельче. Мех пышный и густой, светлый, серовато-рыжий, иногда с неясными мелкими пятнами. Распространение: Приамурье, Приморье, Сахалин; Северо-Восточный Китай.

Основными выявленными критериями отличия самцов от самок подвида рыси, обитающей в Амурской области, являются:

- вес самки меньше веса самца на 24,0%;
- длина тела самки отличается от длины тела самца на 9%;
- высота в холке на 12,2%.

Показатель функции веса самок является средним, у самцов он больше на 20%, что указывает на выраженный признак полового диморфизма [7].

Череп рыси представляет собой типичный для хищников отдел осевого скелета с укороченной лицевой частью и мощным развитием клыков для удержания и разрывания жертвы (рис. 1). Незамкнутая глазница, наличие углового и мышечного отростка нижней челюсти, сильно развитая височная ямка свидетельствуют о мощной жевательной мускулатуре [5].



Рисунок 1 – Череп взрослой рыси: а - дорсальная поверхность; б - базальная поверхность.

Затылочная кость (*os occipitale*), непарная имеет три части – основную, парную боковую и чешуйчатую, между которыми расположено большое затылочное отверстие.

Основная часть (*pars basilaris*) затылочной кости представлена в виде тонкой пластинки. Вдавление мозгового моста (*impressio pontina*) относительно глубокое, тогда как вдавление продолговатого мозга (*impressio medullaris*) имеет уплощенную форму. Вентральная поверхность основной части затылочной кости уплощена, мышечные бугорки (*tuberculum musculare*) не выражены или же могут быть выражены в виде небольших шероховатостей.

Боковая часть (*partes laterales*) затылочной кости у рыси характеризуется наличием широкой яремной вырезки. Вентральная мыщелковая ямка сглажена, на ее дне начинается канал подъязычного нерва, который следует вентрально и открывается у каудального края основной части затылочной кости. Дорсальная мыщелковая ямка неглубокая.

Яремные отростки (*processus jugulares*) короткие, надмыщелковые отверстия смещаются к вентральному краю чешуйчатой части затылочной кости, располагаясь ростральнo от дорсального края затылочного мыщелка (*condyli occipitales*).

На чешуйчатой части затылочной кости выражен мощный выйный гребень, который отделяет теменную часть от выйной. Теменная часть имеет вид овальновогнутой трапеции.

Наружный затылочный выступ заострен, клиновидной формы, несколько выпуклый, гладкий.

Клиновидная кость (*os sphenoidale*), как и у других хищных млекопитающих, имеет тело, состоящее из пресфеноида (*presphenoidale*) и базисфеноида (*basisphenoidale*), глазничные и височные крылья, а также крыловидный отросток. Вентральная поверхность тела уплощена.

Крыловидный отросток (*processus pterygoideus*) ростральнo соединяется с небной костью, а медиально с крыловидной. Крыловидный гребень заострен. Крылонебная ямка глубокая, треугольной формы. Срастаясь с небными и крыловидными костями, крыловидные отростки клиновидной кости становятся местом прикрепления жевательной мускулатуры и мышц глотки.

Височная кость (*os temporale*), как и у других хищных млекопитающих, характеризуется сросшимися между собой чешуйчатой, барабанной и каменистой частями.

Чешуйчатая часть (*pars squamosa*) имеет на наружной поверхности узкую, в виде желоба височную ямку. Скуловой отросток в каудальной и средней третях своей длины имеет равномерную ширину. Височный гребень короткий, располагается у основания височного отростка. Суставной бугорок для сочленения с мыщелковым отростком

нижнечелюстной кости имеет вид желоба, который каудально ограничен засуставным отростком.

Барабанная часть (*pars tympanica*) имеет наружный слуховой проход овальной формы. Шиловидный отросток выражен слабо. Шилососцевидное отверстие двойное, располагается вентрально от сосцевидного отростка. Барабанный пузырь крупный, овальновытянутой формы (рис. 1). Мышечный отросток небольшой, заостренный, уплощен в сагиттальной плоскости. Медиально от него располагается щелевидное отверстие мышечно-трубного канала.

Теменная кость (*os parietale*) у рыси отделена от одноименной кости наружным сагиттальным гребнем. Теменная кость имеет две пластинки – теменную и височную.

Наружный сагиттальный гребень высокий. Височные линии раздваиваются на уровне чешуи лобной кости. Сагиттальный гребень рыси, разделяющий теменные кости, выражен лучше, чем у кошки [4].

Височная пластинка обширная, выпуклая, лежит преимущественно в височной области, формируя большую часть мозгового отдела скелета головы.

Межтеменная кость (*os interparietale*) у рыси прочно срастается с теменными костями и чешуйчатой частью затылочной кости.

Решетчатая кость (*os ethmoidale*) непарная, , отделяет носовую полость от мозговой. Обонятельные ямки глубокие.

У рыси чешуйчатая часть лобной кости (*os frontale*) несколько выпуклая. Надглазничное отверстие отсутствует. Скуловой отросток (*processus zygomaticus*) лобной кости обширный, треугольной формы, орбита не замкнутая. У основания скулового отростка лобной кости выражена небольших размеров ямка слезной железы, ростральнo от которой лежит блоковая ямка [2].

На ветви нижней челюсти (*maxilla*) расположена глубокая жевательная ямка, выражены три отростка: мышечный, наиболее развитый, суставной и угловой – наименее развитые (рис. 2). Височная ямка глубокая, что свидетельствует о хорошем развитии жевательной мускулатуры.

Изучение морфологических особенностей черепа рыси позволяет разграничить видовую принадлежность представителей одного семейства [3]

У рыси хорошо развиты клыки, коренные зубы с острыми гребнями, предкоренные частично редуцированы (рис. 2). У взрослой особи 30 зубов. Клыки длинные и острые, служат для удерживания и разрывания пищи, а хищнические зубы (моляры) для разрезания сухожилий и разгрызания костей [1].



Рисунок 2 – Нижняя и верхняя челюсти молодой рыси: 1-клыки, 2-резцы, 3-коренные зубы.

Половозрелость особей определялась по зубам – развитию коренных зубов и их сточенности, развитию клыков (зарастание нервного канала, образование годовых наростов на корне) [3].

Рысь в данном ряду представляется одним из уникальных видов, у которого от появления первых молочных зубов до окончания роста постоянных проходит около года. Все это время при благоприятном стечении обстоятельств сеголетки находятся рядом с матерью, удовлетворяя пищевые потребности в большей мере за счет ее жертв. То есть в их поведении и развитии присутствуют аспекты инфантильности: обучение охотничьим приемам происходит методами наблюдения за поведением матери «со стороны». В их поведении наличествуют непомерная осторожность и даже страх перед крупными потенциальными жертвами.

Одновременно с выпадением молочных зубов из альвеол выходят аналогичные постоянные зубы. Первоначально идет замена резцов и клыков, затем выходят верхние и нижние моляры

Строение зубной системы молодых зверей отражает их возраст с точностью до нескольких дней. С этой позиции рысь является одним из немногих охотничьих видов, по структуре зубной аркады которого предоставляется возможным изучать воздействие факторов внешней среды на ход репродуктивного периода - от начала гона и появления потомства до распада семейных групп.

Зубная формула взрослой рыси: I-3/3, C-1/1, P-2/3, M-1/1=30.

Рысь достаточно сильный хищник. Его основными объектами питания в регионе являются зайцы беляк и маньчжурский, кабарга, косуля и частично другие копытные животные [8]. Птиц рысь ловит сходу, когда они ночуют в лунках под снегом. Пойманного глухаря рысь за один приём не съедает и остатки, отнеся в сторону засыпает снегом [6].

Таким образом, изучение черепа может дать большое количество информации не только о видовых особенностях, но и возрасте, половой принадлежности, пищевых предпочтениях. Изучение черепов разных видов животных в сравнительном аспекте представляет наибольший интерес для студентов. Студенты изучают теоретический материал и готовят обзор литературы по выбранной теме, на базе анатомических препаратов музейного фонда кафедры разбирают особенности и детали строения анатомических объектов в сравнительном аспекте. По мере выполнения определенных этапов работы студенты представляют результаты исследования на заседаниях научных кружков своего вуза [9].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Андреев М.В. Сравнительная характеристика краниологических индексов семейства кошачьих отряда хищные, обитающих в Амурской области/ М.В. Андрев // Актуальные проблемы ветеринарной медицины и биотехнологии. – Дальневосточный ГАУ, 2006 – С. 38-39.

2. Васильев Д.В. Кости основания черепа рыси евразийской / Д.В. Васильев, Н.В. Зеленевский // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана, 2015. – вып.1. – т. 221. – С. 48-51.

3. Гусакова И.Е. Ареал и подвидные особенности рыси обыкновенной / И.Е. Гусакова // ФГБОУ ВО «Дальневосточный государственный аграрный университет», 2021– С. 12-13.

4. Круглик Л.В. Краниологическая характеристика черепа рыси и кошки домашней / Л.В. Круглик, В.В. Трус // Студенты - науке и практике АПК: материалы 97-ой международной науч.-практ. конференции. – Витебск: ВГАВМ, 2012. – с. 187-188.

5. Малофеев Ю.М. Краниологическая характеристика черепа рыси /Ю.М. Малофеев // Вестник Алтайского государственного аграрного университета, 2007. – № 10. – С. 24-28.

6. Седалищев В.Т. Материалы по экологии рыси Якутии / В.Т. Седалищев, В.А. Однокурцев, И.И. Охлопков// Известия Самарского научного центра Российской академии наук, 2014 – вып 1-1. – Т.16. – С. 175-182.

7. Чикачев Р.А. Морфометрически показатели популяции рыси обыкновенной Амурской области/Р.А. Чикачев, И.Е. Гусакова // Дальневосточный аграрный вестник, 2021– №1– С. 62-67.

8. Юдин В.Г. Сопряжённость процесса формирования зубной системы рыси с поведением и экологией / В.Г. Юдин// Охрана и рациональное использование животных и растительных ресурсов: материалы международной научно-практ. конференции –Иркутск, 2016. – С. 271-278.

9. Прикладные аспекты студенческой науки на примере взаимодействия кафедр анатомии медицинского и сельскохозяйственного вузов / П. А. Елясин, А. Н. Машак, С. В. Залавина [и др.] // Clio Anatomica : Сборник научных статей / Под редакцией С.А. Кути. – Симферополь : Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского, 2022. – С. 148-153.

УДК 619:612.398:616-002

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БЕЛКОВ ОСТРОЙ ФАЗЫ ВОСПАЛЕНИЯ

М.П. Колупаева, студентка
Научный руководитель: Л.Н. Стацевич, канд. биол. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. На течение воспалительного процесса оказывают влияние многие органы и ткани, главным образом с помощью промежуточных метаболитов. Основным из этих органов выступает печень. С началом воспалительного процесса любого характера и локализации в печени изменяется скорость синтеза, а следовательно, и состав, и количество определенных видов белков в крови. В данной статье приведена классификация острофазовых белков в соответствии с изменением их концентрации и по способу их биологического действия.

Ключевые слова: воспаление, белки острой фазы, цитокины.

Одним из системных ответов на заболевание является увеличение выработки печенью спектра плазменных белков, известных под общим названием белков острой фазы (БОФ). Их синтез индуцируется сигнальными гормоноподобными соединениями, называемыми цитокинами, которые действуют как мессенджеры между локальным участком повреждения и гепатоцитами.

Провоспалительные цитокины, такие как ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-6, ФНО-α и другие, такие как трансформирующий фактор роста (ТФР) и интерферон (ИФН) продуцируются воспалительными клетками. Эти провоспалительные цитокины вызывают местные и системные реакции.

После стимуляции провоспалительными цитокинами клетки Купфера в печени продуцируют ИЛ-6 и представляют его гепатоцитам. Таким образом, ИЛ-6 является основным медиатором гепатоцитарной секреции большинства БОФ. Повышение уровня глюкокортикоидов во время острофазового ответа является результатом стимуляции цитокинами гипофизарно-надпочечниковой системы, также при этом увеличивается секреция адренокортикотропного гормона, а затем и кортизола. Кортизол может усиливать дополнительно экспрессию рецепторов ИЛ-6 в клетках печени и, таким образом, способствует опосредованному через ИЛ-6 синтезу БОФ [1].

Белки острой фазы являются важными скрининг-тестами состояния организма и течения патологического процесса [2]. Белки острой фазы способствуют иммунной защите, мобилизации лейкоцитов из циркуляторного русла, локальному накоплению эффекторных молекул, лейкоцитов в очаге воспаления, активируют процессы фагоцитоза и участвуют в нейтрализации свободных радикалов [3].

По изменению концентрации выделяют:

– отрицательные БОФ. Печень отвечает производством большого количества острофазовых белков. При этом снижается продукция ряда других белков; поэтому их называют «отрицательными» БОФ. К ним относятся альбумин, трансферрин, транстиретин, транскортин и ретинол-связывающий белок;

– положительными БОФ являются: С-РБ, альфа-1-антитрипсин, альфа-1-антихимотрипсин, альфа-2-макроглобулин, орозомукоид, белок, связывающий маннозу, фибриноген (а также некоторые другие участники каскада гемокоагуляции и фибринолиза - протромбин, фактор VIII, фактор фон Виллебранда, плазминоген), факторы комплемента, ферритин, сывороточный амилоид А, церулоплазмин и гаптоглобин.

По способу их действия:

– ингибиторы протеаз, например, альфа-1-антитрипсин, альфа-1-антихимотрипсин;

– белки свертывания, например, фибриноген, протромбин;

– белки комплемента, например, С2, С3, С4, С5 и т.д.;

–транспортные белки, например, гаптоглобин, церулоплазмин, гемопексин [1].

Из группы положительных БОФ наиболее хорошо изучен С-реактивный белок (С-РБ). Он позволяет устанавливать наличие воспалительного процесса или травмы, тяжесть воспаления, степень повреждения тканей. Увеличение его концентрации в сыворотке крови коррелирует с тяжестью воспаления [4]. Он напрямую связывается с несколькими микроорганизмами, активирует систему комплемента по классическому пути и действует по механизму опсонинов. Уровень С-РБ резко повышается при воспалительных процессах, происходящих в организме. С-РБ способен повышаться стократно при остром инфекционном воспалении [1].

Следует отметить, что концентрация С-реактивного белка в значительной мере коррелирует с динамикой воспалительного процесса. Так, через 6-12 час после начала воспалительной реакции регистрируют повышение его концентрации с пиком проявления через 48-72 час, с возвратом к нормативным значениям через 5-10 суток. При остром течении болезни уровень может быть повышен в 30-40 раз с нормализацией в период клинического выздоровления, а при хронизации на всем протяжении может оставаться выше нормы [4].

α2-макроглобулин – универсальный ингибитор сывороточных протеаз, связывает избыток цитокинов в циркуляции, осуществляет негативную регуляцию клеток иммунной системы: подавляет пролиферацию лимфоцитов, реакцию гиперчувствительности замедленного типа, отменяет стимулирующее действие интерферона на макрофаги, участвует в регуляции воспаления, элиминируя избыточное количество протеолитических ферментов, освобождающихся из дегранулировавших лейкоцитов и других источников.

α1-кислый гликопротеин (орозомукоид) – снижает интенсивность воспалительного и иммунного ответа, подавляя образование супероксидных радикалов, предотвращает активацию нейтрофилов, миграцию макрофагов, активность натуральных киллеров, пролиферацию лимфоцитов. Одна из наиболее заметных функций α1 -кислого гликопротеина – модуляция реакций клеток иммунной системы во время острофазовой реакции. падение концентрации острофазовых белков в крови является неблагоприятным прогностическим признаком, отражающим конечные стадии истощения резервов иммунного гомеостаза и развитие декомпенсации [5].

Фибриноген – плазменный фактор свёртывания крови. Синтезируется в печени, имеет период полураспада 3-5 суток, относится к группе асимметричных белков, в которую также входят альфа-2-макроглобулин и иммуноглобулины. Содержание фибриногена в плазме 2-4 г/л. Фибриноген в острую фазу воспаления усиленно синтезируется и выделяется печенью в кровь, что облегчает его проникновение в зону повреждения органов и тканей и обеспечивает быстрое формирование систем механической защиты за счет образования фибриновой сетки в межклеточных пространствах и лимфатических путях. Повышенная концентрация фибрина в зонах альтерации способствует развитию процессов пролиферации

клеток и более раннему замещению тканевых дефектов. Рост концентрации фибриногена во время беременности (до 6-7 г/л) – явление физиологическое [1].

Особый интерес из положительных БОФ представляет церулоплазмин, отличающийся полифункциональностью. Он играет ключевую роль в транспорте меди и обмене железа, является основным белковым антиоксидантом плазмы крови, занимающим особое положение: его защитная функция многогранна и связана, в первую очередь, со способностью ингибировать активные кислородные метаболиты [2].

Гаптоглобин (Hp) является плазменным белком, относящимся к фракции альфа-2-глобулинов, относится к БОФ, вырабатывается в ответ на инфекцию, повреждение, опухолевый процесс. Синтез гаптоглобина возрастает под действием гормона роста, инсулина, эндотоксинов бактерий, простагландинов и цитокинов. При воспалении он выполняет функции антиоксиданта, уменьшая повреждения клеток, препятствует росту некоторых бактерий, например, *E. coli* – кишечной палочки, подавляет воспаление за счет угнетения синтеза простагландинов. Кроме того, он стимулирует рост сосудов и участвует в регуляции иммунной системы. Таким образом, при воспалении, опухолевом росте, повреждениях химическими факторами уровень гаптоглобина в крови повышается на 4–6-й день после начала действия повреждающего фактора и возвращается к нормальным значениям через 2 недели после его исчезновения.

Белки сывороточного амилоида А (САА) представляют собой семейство аполипопротеинов и продуцируются печенью. Эти белки играют очень важную роль в организме и секретируются во время острой фазы воспаления.

САА выполняют несколько функций, включая транспорт холестерина в печень для секреции в желчь, рекрутирование иммунных клеток в очаги воспаления и индукцию ферментов, вызывающих повреждение (например, при амилоидозе, атеросклерозе и ревматоидном артрите). Также его концентрация повышается уже через несколько часов после инсульта, подобно С-РБ, но в большей степени. Обнаружено несколько изотипов САА. Помимо острофазовых САА, описаны и конститутивные варианты [1].

Из негативных реактантов воспалительного процесса наиболее известен альбумин, являющийся естественным источником аминокислот в организме и обладающий способностью связывать и транспортировать химические соединения. Известна также его тесная связь в острую фазу воспаления с глобулинами. Так, активизация в этот период иммунологического процесса за счет глобулиновой фракции ведет к уменьшению содержания альбуминов в крови [4].

Трансферрин также относится к отрицательным БОФ, представляет собой белок плазмы крови для доставки ионов железа, является гликопротеином, который очень прочно, но обратимо связывает железо. Трансферрин также связан с врожденным иммунитетом. Трансферрин находится в слизистой оболочке и связывает железо, создавая тем самым среду с низким содержанием свободного железа, в которой мало бактерий способны выжить [1].

Ретинол-связывающий белок (RBP4) — один из пептидов, синтезирующийся в жировой ткани, единственный циркулирующий в кровотоке специфический транспортный белок, функцией которого является доставка витамина А к тканям мишеням. Он играет ключевую роль в развитии инсулинорезистентности, модулирует гомеостаз глюкозы и ослабляет чувствительность к инсулину. Повышение уровня RBP4 в сыворотке крови приводит к системной инсулинорезистентности, тогда как его снижение усиливает действие инсулина [6].

Следует также отметить, что белки активно участвуют в обменных процессах с образованием конечных продуктов их распада – мочевины и креатинина, критериев белкового обмена в целом [4]. Группа белков острой фазы воспаления имеет важное клинико-диагностическое значение для оценки тяжести патологического процесса и прогнозирования возможных вариантов лечения. В ряде случаев они является единственным достоверным способом выявления воспалительного процесса [7].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Москвин А.А. Белки острой фазы воспаления как диагностический инструмент / А.А. Москвин // Вестник Луганского государственного педагогического университета. — 2022. — № 2(78). — С. 60-63.

2. Изучение белков острой фазы при лечении больных мышечно-неинвазивным раком мочевого пузыря / И.А. Горошинская, А.Н. Шевченко, Е.В. Филатова, Л.А. Немашкалова // Ростовский научно-исследовательский онкологический институт. — Ростов-на-Дону, 2016. — 522 с.

3. Мармыш В.Г. Гистологическая, морфометрическая и иммуногистохимическая оценка противовоспалительного действия ацетилцистеина и дексаметазона при экспериментальном иммуногенном увеите / В.Г. Мармыш, В.Л. Красильникова, С.Н. Ильина // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. — 2022. — № 5. — 504 с.

4. Влияние кастрации хряков на фоне иммунокоррекции тимогеном на биохимические показатели / В.В. Решетняк, А.А. Стекольников, В.В. Бурдейный, Л.В. Малахова // Международный вестник ветеринарии. — 2022. — № 1. — С. 211-220.

5. Сравнительная характеристика содержания белков острой фазы и показателей минерального обмена в сыворотке крови больных с рубцово-спаечными эпидуритами и стенозами позвоночного канала / Л.В. Родионова, З.В. Кошкарева, В.А. Сороковиков и др. // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. — Иркутск, 2011. — 158 с.

6. Ретинол-связывающий белок как маркер сердечно-сосудистого риска у пациентов с артериальной гипертензией и ожирением / Ю.А. Васюк, И.А. Садулаева, Е.Н. Ющук и др. // Российский кардиологический журнал. — 2018. — № 4 (156). — С. 14-18

7. Мартынова Ю.С. Роль белков острой фазы воспаления в патогенезе пиометры / Ю.С. Мартынова, А.Н. Мартынов, В.Г. Турков // Ивановская государственная сельскохозяйственная академия имени академика Д.К. Беляева. — 2015.— 146 с.

УДК 619:616.441-008.64:636.7

ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ И ПРОЯВЛЕНИЕ ГИПОТИРЕОЗА У СОБАК

М.П. Колупаева, студентка
Научный руководитель С.В. Баталова, канд. биол. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Гипотиреоз – это приобретенная или крайне редко, врожденная болезнь, которая развивается в результате недостаточного синтеза или нарушения утилизации гормонов щитовидной железы. В этой статье указаны причины развития и проявление гипотиреоза у собак.

Ключевые слова: гипотиреоз, щитовидная железа, гормоны, собака.

Гипотиреоз возникает в последствии недостаточной секреции тироксина (Т4) и трийодтиронина (Т3), повреждений рецепторов клеточных ядер, которые ведут к проявлению резистентности к действию гормонов щитовидной железы, а также к нарушению секреции и молекулярной структуры тиролиберина [1]. Заболевание является наиболее частой диагностируемой эндокринопатией, которая характеризуется медленным и скрытым развитием в течение длительного промежутка времени. От гипотиреоза не застраховано ни одно животное, при этом гипотиреоз встречается у 0,87±0,003% животных [2].

Гормоны щитовидной железы оказывают большое влияние на многие биологические процессы – обмен веществ, терморегуляция, рост и размножение, активность всех органов и

систем, центральная нервная система. На функцию щитовидной железы также влияет окружающая среда, обусловленная антропогенным воздействием (городская среда) [3].

Главным фактором возникновения гипотиреоза у собак являются проживание их в биогеохимической провинции с недостатком йода в почве. Недостаток йода приводит к бесплодию, тяжелым патологическим родам, абортированию и задержке выведения плаценты. Новорожденные недоразвиты, отечны и часто не имеют волосяного покрова. У растущих животных отмечается карликовость [4]. Зооантропогенное загрязнение внешней среды подтверждается присутствием тяжелых металлов в почве, воде и ткани щитовидной железы (цинк, медь, свинец, ртуть), а кроме того, скармливание зобогенных веществ (капуста, кукуруза, сульфаниламиды, глюкокортикоиды, эстрогены, андрогены) [5].

При подтвержденном диагнозе гипотиреоза у собак показали, что данная патология функции щитовидной железы способна вызывать системные нарушения, которые проявляются в виде дерматологических изменений, неврологических осложнений и физиологических отклонений картины крови [6].

При клиническом обследовании больных животных гипотиреозом наблюдается подавление общего состояния животного, слабая реакция на раздражители, сухость, выпадение волос, симметричные алопеции, шерсть тонкая, матовая, сваливается. Отсутствие или поредение шерсти на груди, бедрах, паху и животе. Морда увеличена, припухлая, кожа неэластичная, холодная, веки сужены (микседема) [5], развитие которой сопутствуется накоплением во всех слоях кожи гликозаминогликанов (кожа на ощупь утолщенная и отечная, ямка при нажатии не образуется) [7]. Животные выглядят в виде «грустного выражения лица (морды)». При тяжелой форме отмечали отек подчелюстного пространства, увеличение век, конъюнктивит, угнетение, выпадение, депигментацию шерсти, понижение температуры тела до 37°С, брадикардия до 58 уд/мин, неврологические расстройства туловища, конечностей и языка [5]. Из других симптомов, отличительных для гипотиреоза, у собак отмечали гипер- или гипоплазию щитовидной железы [7]. Часто основной причиной гипотиреоза взрослых собак являются аутоиммунные нарушения, приводящие с течением времени к атрофии щитовидной железы (уменьшение её размеров), хотя первичным проявлением данной эндокринопатии является зоб (двустороннее увеличение железы) [1].

Химические загрязнители окружающей среды вызывают недостаток поступления йода в щитовидную железу, нарушают синтез тиреоидных гормонов и блокируют ферментные системы.

При биохимическом исследовании крови отмечается низкое содержание глюкозы, щелочного резерва, уровня общего кальция. Тиреокальцитонин не выделялся в кровь, а накапливался в щитовидной железе, что приводит к нарушению кальциевого обмена. И в результате, у животных развивается вторичная остеодистрофия-патологический процесс, характерный перестройкой структуры кости, усиление рассасывания костных элементов, которые замещаются фиброзной тканью, что приводит к деформации костей и переломам [8].

Также в зависимости от результатов биохимического анализа крови, где наблюдаются изменения концентрации тироксина, трийодтиронина и тиролиберина, идентифицируют стадии развития гипотиреоза взрослых собак. Уже на начальной стадии болезни изменяется метаболизм липидов, нарушается работа репродуктивной и половой систем, изменяется состояние кожного покрова. Преобладание содержания в крови общей фракции липопротеинов в сравнении с нижним уровнем фракции ЛПВП (липопротеинов высокой плотности) является одним из диагностических признаков дефицита гормонов щитовидной железы [9].

Для диагностики гипотиреоза наиболее часто определяют общий тироксин, который показывает суммарное значение связанного с белками и свободного гормона, а также уровень тиреотропного гормона. Уровень ТТ4 (тироксин общий), обычно, снижается при гипотиреозе. Однако его могут снижать другие системные заболевания, которые не связаны с работой щитовидной железы [10].

Дифференциальную диагностику проводится с учетом функциональных возможностей щитовидной железы, которая нарушается при некоторых внутренних болезнях – сахарный диабет, заболевания печени, почечная или сердечная недостаточность, и считается частой причиной для снижения гормонов щитовидной железы. Это явление называется «эутиреоидный синдром», или его ещё называют феномен «нормальной больной щитовидной железы». Данные изменения отражают физиологическую адаптацию организма, что приводит к уменьшению потребностей тканей в энергии. По этой причине применение синтетических гормонов этим пациентам не рекомендуется [7].

Гипотиреоз у животных приводит к понижению функциональных резервов кислородзависимой биоцидности нейтрофилов, на фоне повышения метаболических оксидативных процессов (ДК-дендритные клетки, МДА-малоновый диальдегид), сопровождающийся снижением уровня глутатиона. Параллельно с этим развиваются процессы эндотоксикоза, сопровождающиеся повышением МСМ (метилсульфонилметан). Все вышеперечисленные процессы происходят на фоне повышения концентрации тиреотропного гормона и снижения трийодтиронина и тироксина. Патологические изменения в организме приводят к 100 % смертности животных при отсутствии лечения, в основном, от сердечной недостаточности [11].

При экспериментальном гипотиреозе в щитовидной железе развиваются выраженные морфологические изменения, которые приводят к гистологическим изменениям структуры железы.

Гистологическое исследование щитовидной железы животных контрольной группы на фоне экспериментального гипотиреоза показывает, что дольчатое строение частично нарушено. Отмечается увеличение размеров долек, их деформация. В строме железы наблюдается разволокнение и утолщение соединительнотканной основы, отек, который постепенно охватывал всю железу, и наблюдается увеличение паренхимы щитовидной железы. В щитовидной железе отмечается большое число беспорядочно расположенных атрофированных и деформированных мелких и крупных фолликул без четких границ с малым количеством коллоида. В некоторых фолликулах коллоид полностью отсутствует, что приводит к прекращению синтеза тиреоидных гормонов. Соединительнотканные перегородки между дольками не выражены.

В отдельных крупных фолликулах эпителий уплощен и выявлены дистрофические изменения фолликулярного эпителия: набухание клеток и зернистость цитоплазмы. Эпителиальные клетки с нечеткими контурами, в некоторых полях зрения имеют пенистую, светлоокрашенную цитоплазму (рис. 1) [12].

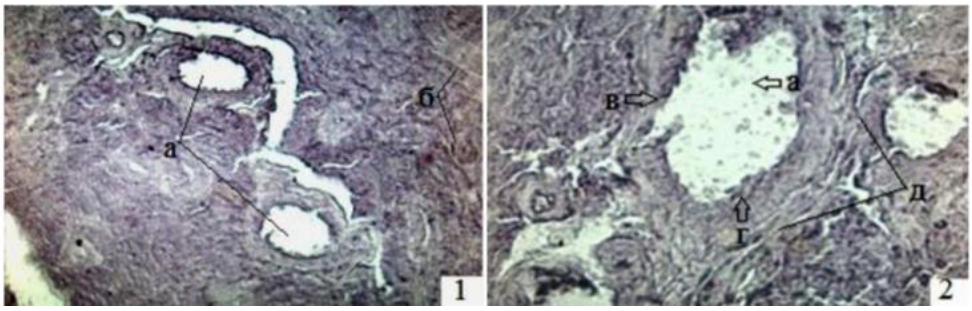


Рисунок 1 – Отек паренхимы, гиперплазия щитовидной железы: а-фолликулы с пенистой, зернистой цитоплазмой, б-мелкие фолликулы на периферии, в-уплощенный эпителий с вытянутым ядром, г-столбчатый тироцит с вытянутым ядром, д-разволокнение и отек соединительной ткани.

Патология гипотиреоза начинается в период полового созревания, и постепенно прогрессирует к середине жизни, а к старости у собак проявляются специфические клинические симптомы патологии щитовидной железы. Заболеванию подвержены как самки,

так и самцы, однако стерилизованные животные подвергаются большему риску. У самок наблюдаются большие интервалы между течкой – до 8– 10 месяцев, у самцов – снижение половой активности. При этом необходимо особо отметить, что в результате снижения тироксина в крови по механизму обратной связи он усиливает секрецию ТТГ (тиреотропного гормона гипофиза), а нередко и пролактина. Поэтому гипотиреоз очень часто указывает на симптомы «ложной» беременности, вследствие чего наступает выделение молока из молочных желез «вне беременности» и развивается «синдром гиперпролактатемии»

При этом необходимо учитывать сезонные изменения функций щитовидной железы, поскольку в холодное время года она проявляет повышенную функциональную активность вследствие активного участия тиреоидных гормонов – трийодтиронина и тироксина в процессах терморегуляции организма – образовании тепла [7].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кастильо В. Гипотиреоз собак / В. Кастильо // Университет Буэнос-Айреса-Аргентина. – 2011. – С. 2–8.

2. Сивова П.А. Гипотиреоз у собак / П.А. Сивова // ФГБОУ ВО ГАУ Северного Зауралья. – 2021. – 230 с.

3. Бабкина Т.Н. Диагностика и терапия при гипотиреозе у собак / Т.Н. Бабкина, Р.Х. Гадзаонов // ФГБОУ ВО «Горский государственный аграрный университет», Известия. – 2020. – № 57. – С. 56-57.

4. Сезонные особенности функциональной активности щитовидной железы у собак / Н.В. Ефанова, С.В. Баталова, ЛМ. Осина и др. // ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный аграрный университет» – Новосибирск. – 2017. –С. 35-40.

5. Особенности функциональной активности щитовидной железы у собак г. Новосибирск в зависимости от возраста и рациона / Н.В. Ефанова, С.В. Баталова, ЛМ. Осина и др. // ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный аграрный университет». – Новосибирск. – 2017. – С. 41-43 .

6. Силкин И.И. Диагностика и системные нарушения при гипотиреозе у собак, содержащихся в условиях города Иркутска / И.И. Силкин // ФГБОУ ВО «Иркутский государственный аграрный университет имени А.А. Ежевского». – 2020. –С. 83-88.

7. Лигомина И.П. Причины, симптомы гипотиреоза у собак и дифференциальная диагностика болезни / И.П. Лигомина, Житомир. – 2016. – С. 55-56.

8. Ищенко С.Н. Гипотиреоз крупного рогатого скота в Ростовской области / С.Н. Ищенко, Т.Н. Бабкина // Донской ГАУ. – 2009. – С. 47-48.

9. Нестерова Л.Ю. Диагностика гипотиреоза у собак / Л.Ю. Нестерова // Луганский государственный аграрный университет – Луганск. – 2022. –С. 131-136.

10. Богданович К.А. Новое в диагностике гипотиреоза у собак / К.А. Богданович, Н.И. Искадарова // Молодежь и наука. – 2016. – № 11. – 8 с.

11. Михайличенко В.Ю. Патофизиологические аспекты гипотиреоза в эксперименте / В.Ю. Михайличенко, О.В. Василянская // Донецк. – 2013. – С. 59-63.

12. Тыхеев А.А. Морфологический анализ щитовидной железы в условиях экспериментального гипотиреоза и коррекции / А.А. Тыхеев, С.Д. Жамсаранова, Е.А. Томитова // Улан-Удэ. – 2019. – С. 420-430.

УДК 616-006

РАЗВИТИЕ ГОРМОН-ОПОСРЕДОВАННЫХ ОПУХОЛЕЙ У СОБАК

Т.К. Корытова, студентка
Научный руководитель: Р.Г. Уткина, старший преподаватель
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. В данной статье было рассмотрена влияние гормонов на развитие опухолей молочных желез у собак, а также гистологические изменения при данном процессе.

Ключевые слова: собака, гормоны, эндокринные железы, опухоли молочной железы, гистологические изменения, прогестерон, эстроген.

Молочная железа собаки множественная, состоит чаще всего из пяти пар молочных желез, среди которых на вентральной поверхности тела с каждой стороны различают две грудных, две абдоминальных и одну паховую молочные железы. Независимо от породной принадлежности собак и размера животных могут развиваться шесть пар молочных желез, а иногда четыре пары, или число молочных желез на разных сторонах может быть неравным. Каждая молочная железа имеет хорошо выраженный, имеющий форму тупого конуса сосок, который только в основании имеет тонкие волоски. Между кожей и поверхностью паренхимы молочных желез у сук с каждой стороны располагаются тонкие волокна поперечно-исчерченных мышц.

Новообразования молочной железы – патологический процесс, характеризующийся аномальной чрезмерной пролиферацией клеточного компонента тканей молочных желез. На процессы пролиферации эпителия молочных желез оказывают влияние эстроген и прогестерон, вырабатываемые яичниками и корой надпочечников, а также гонадотропные гормоны передней доли гипофиза, в первую очередь фолликулостимулирующий гормон.

Эстрогены необходимы для развития и правильного функционирования нескольких гормонозависимых органов. Однако существует несколько линий доказательств, связывающих эстрогены с канцерогенезом молочной железы. Была выявлена выраженная индивидуальная генетическая вариабельность в отношении биосинтеза, метаболизма и механизма действия эстрогенов, которая связана с восприимчивостью к раку молочной железы человека, клиническими особенностями и прогрессированием. Хотя сообщалось о некоторых генетических вариациях в *гене ESR1* у собак, их влияние на клинико-патологические особенности и прогрессирование опухолей молочной железы у собак полностью не оценено.

Исследования токсичности, а также эпидемиологические исследования в ветеринарии показали, что как овариальные стероиды, так и большое количество синтетических производных могут способствовать образованию опухолей молочной железы у собак. Предполагалось, что в этот процесс вовлечены нарушения функции гипофиза, особенно секреции гормонов роста. В нескольких исследованиях на животных было обнаружено, что пролактин необходим для развития эпителия молочной железы, и было последовательно показано, что его введение увеличивает частоту опухолей молочной железы. Также было высказано предположение, что высокий уровень стероидных гормонов способствует развитию рака молочной железы.

В настоящем исследовании изучаются уровни следующих гормонов в сыворотке крови и гомогенатах тканей у собак с опухолями молочной железы у собак: пролактина (PRL), прогестерона (P4), дегидроэпиандростерона (DHEA), андростендиона (A4), тестостерона (T), 17beta-эстрадиола (17beta-E2) и эстрона сульфата. Были проанализированы восемьдесят опухолей молочной железы (40 дисплазий и доброкачественных и 40 злокачественных опухолей) у 32 самок и 10 нормальных молочных желез у восьми самок без опухолей молочной железы в анамнезе. Пролактин и стероидные гормоны в сыворотке крови и гомогенатах тканей были проанализированы с помощью методов иммуноферментного

анализа (EIA), ранее апробированных для данного вида животных. Уровни пролактина в гомогенатах тканей достоверно различались при злокачественных и доброкачественных опухолях молочной железы. Концентрация пролактина в сыворотке крови была ниже в контрольной группе по сравнению с группой собак с доброкачественными опухолями и у собак со злокачественными опухолями. Уровни пролактина в сыворотке крови у собак с доброкачественными поражениями существенно не отличались от показателей, полученных у собак со злокачественными опухолями. Уровни стероидных гормонов были значительно выше при злокачественных опухолях по сравнению с доброкачественными опухолями и нормальными молочными железами как при определении в сыворотке, так и в гомогенате.

Гистологическое исследование проводили на окрашенных гематоксилином–эозином-шафраном (HES) целых срезах (не частичных биопсиях) карцином молочной железы толщиной 3 мкм. Зарегистрированные данные включали гистологические типы в соответствии с адаптированной системой классификации Всемирной организации здравоохранения, гистологические оценки в соответствии с модифицированными критериями Элстона и Эллиса, лимфоваскулярную инвазию, локальную инвазию дермы или мышц, состояние краев, воспаление, связанное с опухолью, центральный некроз, изъязвление и плоскоклеточную дифференцировку, как описано ранее. Патологический размер опухоли измеряли на срезах, окрашенных HES, как наибольший диаметр опухоли в миллиметрах. В гистопатологической лаборатории опухоли, размер которых после фиксации формалином составляет менее 25 мм, разделяют пополам по их самой длинной оси, что позволяет визуализировать их наибольший размер на гистологических слайдах. Для опухолей размером 25-50 мм после фиксации формалином также выполняют срезы вдоль их самой длинной оси, а затем две половины опухоли помещают в две отдельные кассеты; таким образом, размер опухоли представляет собой сумму длины опухоли, измеренной на предметных стеклах, полученных из этих двух парафиновых блоков. Для опухолей более 50 мм в диаметре после фиксации формалином патологический размер опухоли не может быть точно определен (рис. 1)

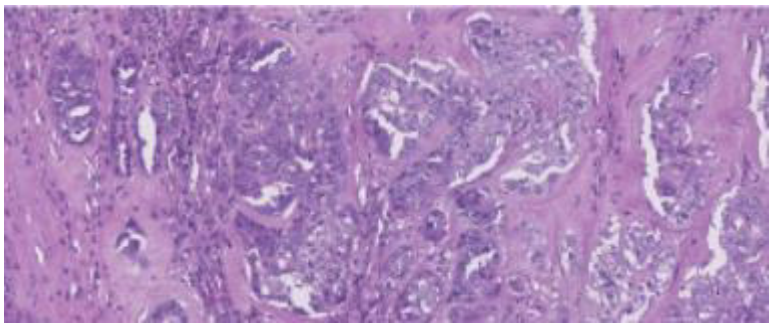


Рисунок 1 – Злокачественная низкодифференцированная эпителиальная опухоль молочной железы (Русская псовая борзая, самка, 13 лет, 31.01.2024. г.Новосибирск)

Многие типы опухолевых клеток способны размножаться в среде с 1% и даже 0,1% сыворотки, т.е. при содержании ростовых факторов в десятки и сотни раз меньшем, чем необходимо для стимуляции размножения нормальных клеток. Такая пониженная потребность в растворимых ростовых факторах достигается изменениями в системах внутриклеточной сигнализации, которые либо вызывают секрецию необходимых факторов роста самими трансформированными клетками, либо резко увеличивают количество рецепторов для необходимых факторов роста, либо запускают в отсутствии ростового фактора каскад событий, аналогичный тому, который в норме инициируется связыванием ростового фактора со своим рецептором. Получаемые извне сигналы роста способствуют возникновению митотической активности. К носителям подобных сигналов относятся растворимые факторы роста, некоторые компоненты экстрацеллюлярного матрикса, молекулы, осуществляющие межклеточную связь. Многие онкогены функционируют,

продуцируя белки, маскирующиеся под нормальные сигналы роста. Соответственно, механизмом, запускающим патологические изменения, является: изменение внеклеточных сигналов роста, изменение трансмембранных передатчиков этих сигналов или внутриклеточных схем, запускающих митоз при участии этих сигналов. Это способствует непрерывной стимуляции пролиферативного процесса.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Gastric cancer: a comprehensive review of current and future treatment strategies // Scispace : сайт. – URL: https://typeset.io/journals/cancer-and-metastasis-reviews-yorptoqe/2020 (дата обращения: 19.06.2024)

2. Harman, Rebecca M Beyond tradition and convention: benefits of non-traditional model organisms in cancer research / Rebecca M Harman // PubMed : электронный журнал. – URL: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33111160/. – Дата публикации: 28.10/2020. – ISSN 33111160

3. Rutteman, G. R. Hormones and mammary tumors in the bitch: a review / G. R. Rutteman // PubMed : электронный журнал. – URL: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1736405/. – Дата публикации: 01.02.1992. – ISSN 1736405

4. Canadas-Sousa, A. Estrogen receptors genotypes and canine mammary neoplasia / A. Canadas-Sousa // BMC Veterinary Research : электронный журнал. – URL: https://translated.turbopages.org/proxy_u/en-ru.ru.519b6704-66728190-81cf3e34-74722d776562/https/bmcvetres.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12917-019-2062-y. – Дата публикации: 2019. – ISSN 3816

5. Michel, E. Expression of prolactin receptors in normal canine mammary tissue, canine mammary adenomas and mammary adenocarcinomas / E. Michel // BMC Veterinary Research : электронный журнал. – URL: https://translated.turbopages.org/proxy_u/en-ru.ru.f3f4854c-66728201-60f598c8-74722d776562/https/bmcvetres.biomedcentral.com/articles/10.1186/1746-6148-8-72. – Дата публикации: 2012. – ISSN 4373

6. Летуновская, А.В. Клинико-морфологическая оценка эффективности определения церулоплазмина при ранней диагностике новообразований молочной железы у собак : специальность 06.02.01 - Диагностика болезней и терапия животных, патология, онкология и морфология животных : диссертация на соискание кандидат ветеринарных наук / ЛЕТУНОВСКАЯ Анастасия Викторовна. – Санкт-Петербург, 2022. – 129 с.

УДК 619: 616.155.36: 57.083.33

БАЗОФИЛЫ КАК РЕГУЛЯТОРЫ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ И ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ

П.И. Косолапова, студентка
Научный руководитель: Н.А. Сигарева, канд. биол. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Статья посвящена роли базофилов в регуляции аллергических реакций и воспаления. Описывается механизм действия базофилов, которые, будучи малочисленными среди лейкоцитов, играют значительную роль в развитии аллергических состояний за счет высвобождения медиаторов воспаления, таких как гистамин. Рассматривается их взаимодействие с лимфоцитами, способствующее продолжению и усилению воспалительного процесса. Статья также акцентирует внимание на потенциальных терапевтических стратегиях, направленных на модуляцию функций базофилов для лечения аллергических заболеваний. В целом, подчеркивается важность базофилов как мишени для разработки новых методов лечения в аллергологии и иммунологии.

Ключевые слова: базофилы, аллергическое воспаление, воспаление, лейкоциты, гистамин, аллергология, иммунология.

Широкая распространенность аллергических заболеваний, охвативших более 20% населения планеты, ежегодный повсеместный рост аллергопатологии, усиление тяжести клинического течения, влияние на другую патологию и резкое снижение качества жизни пациентов превратили аллергию в глобальную медико-социальную проблему.

В основе аллергических реакций лежит иммунологический механизм, и они являются высокоспецифическими реакциями. Аллергические заболевания характеризуются не столько глубокими расстройствами иммунной системы, сколько определенным видом гиперчувствительности, когда организм реагирует ответной реакцией только на те антигены, на которые развилась сенсибилизация. К таким заболеваниям относятся бронхиальная астма, поллиноз, аллергический ринит, аллергодерматозы, лекарственная и пищевая аллергия, инсектная аллергия и др. [1].

Базофилы представляют собой тип клеток крови, принадлежащих к группе лейкоцитов и составляющих меньшинство среди всех видов белых кровяных телец (менее 1%). Несмотря на свою небольшую численность, они играют значимую роль в иммунной системе, особенно в регуляции аллергических реакций и воспалительных процессов.

Базофилы синтезируются в костном мозге, оттуда попадают в сосудистое русло, а затем мигрируют в ткани. Такие тканевые базофилы называются мастоциты, или тучные клетки. Срок жизни базофилов — примерно 7 дней. В норме содержание базофилов очень низкое — 0–1% от общего количества лейкоцитов.

Базофилы активно участвуют в развитии и поддержании аллергических реакций. Они содержат большое количество гранул, наполненных гистамином и другими медиаторами воспаления. При встрече с аллергеном, к которому организм уже чувствителен, базофилы быстро дегранулируют, высвобождая своё содержимое. Гистамин вызывает расширение кровеносных сосудов и увеличение их проницаемости, что приводит к типичным симптомам аллергии, таким как отек, покраснение, зуд. Повышение содержания гистамина в плазме крови и тканевой жидкости возможно не только при специфическом высвобождении его из тучных клеток и базофилов, которое может быть вызвано IgE-зависимым механизмом при немедленной аллергии, но и разнообразными неиммунологическими стимулами, приводящими к активации клеток и запуску секреторного процесса [2].

Фармакологическое действие гистамина на организм опосредуется тремя типами клеточных рецепторов. Через рецепторы первого типа (Н1-рецепторы) гистамин вызывает спазм гладкой мускулатуры бронхов, кишечника, спазм сосудов малого круга кровообращения, повышает проницаемость сосудов, усиливает секрецию слизи слизистыми железами полости носа, вызывает хемотаксис эозинофилов и нейтрофилов. При стимуляции гистаминовых рецепторов второго типа (Н2-рецепторов) наблюдается гиперсекреция слизи в воздухоносных путях, усиливается секреция желудочного сока, повышается действие Т-супрессоров, высвобождение медиаторов из тучных клеток кожи, тормозится миграция эозинофилов и повышается число рецепторов на эозинофилах человека. Фармакологический эффект действия гистамина -определяет разнообразие клинических проявлений со стороны разных тканей, органов и систем. В частности, зуд, гиперемия и волдыри на коже, отек слизистой носа, ринорея, спазм бронхов и выделение большого количества слизи бронхиальными железами, кишечные колики, усиление продукции пепсина и соляной кислоты в желудке, нарушение сердечного ритма и др. Содержание гистамина подвержено циркадным ритмам: наивысших величин оно достигает в утренние часы [2].

Базофилы также способствуют развитию Th2-ориентированного иммунного ответа, который является характерным для аллергических состояний, таких как атопический дерматит, аллергический ринит и астма. Они продуцируют цитокины, такие как IL-4 и IL-13, которые стимулируют дифференцировку Th2-лимфоцитов из Т-клеток. Это поддерживает цикл воспалительного ответа, специфичного для аллергии и атопических заболеваний.

Кроме непосредственного участия в острых реакциях, базофилы также могут способствовать поддержанию хронического воспаления. Они могут мигрировать в ткани и

участвовать в длительном воспалительном процессе, поддерживая производство антител и поддерживая состояние аллергического воспаления [3].

Как правило, гельминтная инфекция вызывает активацию клеток Th2, эозинофилов, базофилов, тучных клеток и врожденных лимфоидных клеток 2-го типа, а также высокие уровни IgE в сыворотке. Было разработано несколько мышиных моделей, в которых изучалась роль базофилов при гельминтозах. Заражение нематодой Nippostrongylus brasiliensis вызывало повышение чувствительности базофилов, что предотвращало вторичную инфекцию у мышей с истощением тучных клеток. [4].

Сильный ответ Th2, индуцированный базофилами, приводил к образованию гранулем, поглощающих токсичные продукты яиц, и предотвращал повреждение окружающих тканей при инфекции Шистосома Мансона. [5].

Роль базофилов в инфекциях, вызываемых простейшими, такими как Лейшмания, Трипаносома или Плазмодиум, почти не исследована. Было показано, что плазмодии вызывают повышение уровня гистамина в сыворотке инфицированных пациентов, но повышенного количества базофилов не наблюдалось. В тяжелых случаях малярии реактивность базофилов была повышена по сравнению с легкими инфекциями. В исследованиях на мышах высокое количество базофилов защищало от церебральной малярии [2].

Предполагается, что базофилы способствуют антибактериальной защите верхних дыхательных путей пациентов [2].

Базофилы наиболее известны своей ролью в возникновении реакций гиперчувствительности, включая реакции гиперчувствительности немедленного, позднего и замедленного типа. Сшивание аллергенов приводит к высвобождению гистамина. Через 6-12 часов после немедленного ответа возникают реакции поздней фазы, такие как аллергический ринит и астма. Базофилы проникают в пораженные ткани и посредством секреции IL-4 способствуют созданию среды Th2. Предполагается также, что при реакциях замедленной гиперчувствительности базофилы играют ключевую роль в поддержании среды Th2-воспаления посредством высвобождения цитокинов IL-4 и IL-13 [1].

В литературе сообщалось, что базофилы могут быть связаны с развитием рака, поскольку активированные базофилы синтезируют и высвобождают различные цитокины и хемокины в ответ на рак. Однако до сих пор ведутся споры о том, функционируют ли базофилы как компоненты, защищающие или способствующие развитию опухоли; ответ может зависеть от биологии опухоли и микроокружения [3].

Понимание роли базофилов в аллергии и воспалении открывает возможности для разработки новых терапевтических подходов. Например, лекарства, блокирующие рецепторы гистамина или стабилизирующие мембраны базофилов, могут уменьшать симптомы аллергии.

Таким образом, базофилы играют ключевую роль в механизмах аллергических и Th2-медиированных воспалительных реакций, и их изучение продолжает быть важным для развития стратегий лечения аллергических заболеваний.

В заключение, изучение роли базофилов в аллергических и воспалительных процессах открывает новые перспективы для понимания механизмов аллергии и разработки более эффективных методов лечения. Базофилы, как было показано, играют центральную роль в инициации и поддержании аллергического воспаления, взаимодействуя с другими клетками иммунной системы и влияя на их функции через высвобождение мощных медиаторов и цитокинов. Понимание этих процессов может привести к разработке новых терапевтических стратегий, направленных на контроль активности базофилов и уменьшение аллергической реактивности. Таким образом, дальнейшие исследования базофилов остаются важными для развития инновационных подходов в лечении аллергий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Воронов, А.А. Иммунная реакция и базофилы/ А.А. Воронов. - Москва: Наука, 2019. - 234 с.

2. Зайцева, С.В. Базофилы в патогенезе аллергических заболеваний/ С.В. Зайцева, О.И. Рогова - Санкт-Петербург: Медицина, 2020. - 145 с.

3. Иванова, Л.Б. Роль базофилов в аллергических реакциях/ Л.Б. Иванова - Екатеринбург: УрФУ, 2018. - 202 с.

4. Смирнов, И.П. Базофилы в клинической практике/ И.П. Смирнов, В.Б. Петров - Казань: Здоровье, 2017. – 198 с.

5. Карасева, В.Г. Аллергия и базофилы: новые подходы к лечению/ В.Г. Карасева - Новосибирск: Научный свет, 2021. - 160 с.

УДК 619: 611.73

ОСОБЕННОСТИ ЖЕВАТЕЛЬНЫХ МЫШЦ КРОКОДИЛОВ

П.И. Косолапова, студентка
Научный руководитель: М.В. Лазарева, канд. ветеринар. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Исследование жевательных мышц крокодилов занимает центральное место в понимании анатомии, физиологии и эволюции этих древних рептилий. Особенности строения и функционирования этих мышц не только обеспечивают крокодилам выживание в разнообразных экосистемах за счет мощного укуса, но и открывают новые перспективы для научных исследований. В работе рассмотрены адаптации жевательных мышц к различным типам питания, их нервная регуляция и кровоснабжение, а также актуальные направления будущих исследований. Эти знания могут быть применимы в практике для диагностики и лечения патологий, а также в биомиметике для разработки новых технологий.

Ключевые слова: жевательные мышцы, крокодилы, анатомия, эволюция, адаптации, физиология, нервная регуляция, кровоснабжение.

Жевательные мышцы крокодилов, специализированные и мощные, обеспечивают им возможность оказывать огромное давление при замыкании челюстей, что является критически важным для их способности захватывать и удерживать добычу, часто превосходящую их по размеру.

Исторический интерес к анатомии жевательных мышц крокодилов начал проявляться в работах Леонардо да Винчи, который в своих записях упоминал об уникальной структуре и функции крокодиловых челюстей [1]. Однако систематическое изучение началось лишь в XIX веке, когда анатомы и палеонтологи начали детально описывать структуру и функции мышц в контексте эволюции рептилий. В XX веке, благодаря развитию методов микроскопии и визуализации, были достигнуты значительные успехи в понимании микроструктуры и биомеханики жевательных мышц.

Сравнительный анализ жевательных мышц крокодилов с другими рептилиями, такими как ящерицы и змеи, выявил уникальные адаптации, связанные с их образом жизни и питанием. В то время как большинство рептилий развило более простые и менее мощные жевательные мышцы для захвата мелкой добычи, крокодилы адаптировались к захвату и удержанию крупных животных. Это достигается за счет роста их наибольшей жевательной мышцы вдоль шеи, что не только способствует маскировке, но и обеспечивает силу захвата.

Исследования, проведенные в начале XXI века, детально описывают структуру, синонимию и функциональные аспекты жевательных мышц крокодилов, подчеркивая их роль в предпочтительных стратегиях питания и социальном поведении. Такие работы, как статья в "Journal of Anatomy", предлагают новые взгляды на гомологию и функции мышц у

крокодилов и других рептилий, демонстрируя сложность и разнообразие эволюционных путей, которые привели к развитию современных жевательных механизмов [2].

Жевательные мышцы крокодилов расположены в шейной и височной областях, обеспечивая необходимую силу для сжатия челюстей. Эти мышцы, включая мощный *m. adductor mandibulae*, играют ключевую роль в процессе охоты и потребления пищи. Различные исследования, например, работы, опубликованные на портале ResearchGate, подробно описывают структуру и функции жевательных мышц крокодилов, демонстрируя их способность производить значительную силу при захвате добычи.

Гистологические особенности жевательных мышц крокодилов отражают их специализированную функцию. Мышечные волокна обладают высокой плотностью и ориентированы таким образом, чтобы максимизировать эффективность сокращений. Это обеспечивает крокодилам возможность наносить мощные укусы, необходимые для убийства и разрыва тканей добычи. Исследования, опубликованные в журнале PLOS ONE, указывают на наличие особой фиброкартелажной структуры в жевательных мышцах крокодилов, что является уникальной чертой этих животных [1].

С точки зрения морфологии и локализации, жевательные мышцы крокодилов представляют собой сложную систему, адаптированную к их амфибийному образу жизни и способам питания. Эти мышцы не только позволяют крокодилам эффективно охотиться, но и служат защитным механизмом, позволяя им защищаться от хищников и конкурентов.

Жевательные мышцы крокодилов играют ключевую роль в их способности к выживанию и доминированию в водной среде, предоставляя им впечатляющие способности к захвату и удержанию добычи благодаря механике жевания и внушительной силе укуса. Эта сила укуса, особенно у соленоводных крокодилов, достигает пика среди всех современных животных, подтвержденного измерениями, которые показывают давление укуса до 3,700 фунтов на квадратный дюйм (psi) или 16,460 Ньютонов [3].

Эти данные были получены благодаря инновационным исследованиям, таким как проведенные в 2012 году Грегори Эриксоном и его коллегами, которые прямыми измерениями на соленоводных крокодилах установили рекордные значения силы укуса. Эти значения не только демонстрируют физическую мощь этих рептилий, но и подчеркивают эффективность их жевательных мышц в процессе охоты и питания.

Механика жевания и захвата добычи у крокодилов тесно связана с уникальной структурой их челюстей, где большие и мощные жевательные мышцы располагаются таким образом, чтобы максимизировать давление укуса. Это давление не только позволяет крокодилам уверенно захватывать добычу, но и применять различные тактики питания, включая "смертельное кручение", при котором крокодил использует свою мощь для отрывания кусков мяса от большей добычи.

Одним из наиболее поразительных аспектов является способность крокодилов вырабатывать и передавать эту силу, не разрушая при этом собственные челюсти, что свидетельствует о высокой степени специализации и адаптации их жевательных мышц и костной структуры челюстей [4]. Кроме того, такая мощь укуса имеет важное значение не только в питании, но и в защите территории и отпугивании потенциальных хищников.

В развитии жевательных мышц крокодилов от эмбрионального периода до взрослой особи наблюдаются значительные изменения, которые важны для понимания как адаптации этих древних рептилий к их окружающей среде, так и эволюционных процессов в целом. Эти изменения не только способствуют эффективному захвату и удержанию добычи, но и обеспечивают крокодилам возможность вырабатывать значительную силу укуса уже в раннем возрасте (табл. 1).

Развитие жевательных мышц в онтогенезе крокодилов представляет собой сложный процесс, в котором мускулатура не просто увеличивается в размерах, но и происходит ее специализация и адаптация к конкретным условиям существования и питания. Исследования в этой области продолжают раскрывать новые аспекты развития, анатомии и механики жевательных мышц, предоставляя ценную информацию о биологии крокодилов [2].

Крокодилы, выжившие древние рептилии, разделяют свои корни с динозаврами, но в процессе эволюции развили ряд уникальных адаптаций, позволяющих им эффективно приспосабливаться к различным типам питания.

Особенности строения и мускулатуры жевательных мышц у крокодилов значительно отличаются от тех, что наблюдались у их древних предков - динозавров. Если динозавры, такие как Спинозавр, обладали челюстями, приспособленными к определенному типу питания, включая уникальные адаптации типа медвежьих когтей и плавников, то современные крокодилы развили мощную мускулатуру жевательных мышц, позволяющую им оказывать одно из самых сильных давлений укуса среди животных.

Сравнение с другими рептилиями также показывает значительные различия в структуре жевательных мышц. В то время как большинство рептилий имеют относительно слабые жевательные мышцы, крокодилы эволюционировали в сторону развития мощных мышц, способных эффективно справляться с различными типами добычи.

Таблица 1 – Онтогенетическое развитие жевательных мышц крокодилов

Этап развития	Особенности
Эмбриональный период	Развитие основных мышечных групп начинается еще в эмбриональный период, закладывая фундамент для будущей мощи и функциональности жевательных мышц.
Рождение	При рождении жевательные мышцы уже достаточно развиты для выполнения базовых функций, таких как открытие рта и захват пищи, но еще не достигли полной силы укуса.
Ювенильный период	В этот период происходит быстрое развитие и усиление жевательных мышц, что сопровождается увеличением силы укуса и способности к захвату более крупной добычи.
Взрослая особь	Жевательные мышцы достигают максимального развития, обеспечивая крокодилу одну из самых мощных сил укуса среди живых существ.

Одной из наиболее важных адаптаций крокодилов является их способность к адаптации к различным типам питания. Это достигается благодаря уникальной морфологии и механике жевательных мышц, которые позволяют крокодилам эффективно использовать различные стратегии питания - от захвата и удержания добычи до разрывания и измельчения пищи. Крокодилы способны употреблять в пищу как мягкие, так и очень твердые объекты, благодаря мощным жевательным мышцам и приспособлениям в пищеварительной системе, таким как желудочные камни, помогающие перевариванию твердой пищи [5].

Эти адаптации являются результатом миллионов лет эволюции и демонстрируют удивительную способность крокодилов приспосабливаться к меняющимся условиям окружающей среды и доступности различных источников пищи. Разнообразие стратегий питания и механизмов захвата добычи, развитых крокодилами, не только подчеркивает их успешную адаптацию к различным экосистемам, но и представляет значительный интерес для изучения эволюционной биологии и анатомии рептилий в целом.

Нервная регуляция и кровоснабжение жевательных мышц крокодилов представляют собой сложные системы, обеспечивающие высокую эффективность и приспособляемость этих мощных рептилий к разнообразным условиям и типам питания. Структура и функция нервных окончаний вместе с уникальными особенностями кровоснабжения играют ключевую роль в контроле за сложными действиями жевательных мышц, от захвата добычи до измельчения пищи. Нервные окончания, расположенные в мышцах челюсти, способны передавать точные сигналы от мозга к мышцам, обеспечивая не только мощный захват добычи, но и тонкую регуляцию силы укуса в зависимости от необходимости. Это позволяет крокодилам адаптироваться к различным ситуациям в процессе охоты и потребления пищи, минимизируя риск повреждения челюстей и улучшая эффективность питания [6].

Кровоснабжение жевательных мышц крокодилов также адаптировано для поддержания их высокой активности. Благодаря разветвленной сети кровеносных сосудов, мышцы челюсти обеспечиваются достаточным количеством кислорода и питательных веществ, необходимых для поддержания их силы и выносливости. Особенности строения кровеносной системы позволяют крокодилам эффективно регулировать кровоток в зависимости от степени активности мышц, что критически важно во время длительных периодов ожидания добычи или интенсивных действий при охоте.

В практическом плане, понимание структуры и функционирования жевательных мышц крокодилов может помочь в разработке новых подходов к лечению и реабилитации животных с заболеваниями и травмами челюсти. Ветеринарная медицина получает ценные данные для создания более эффективных методов диагностики и лечения, которые могут быть применены не только к крокодилам, но и к широкому кругу рептилий [7].

Среди направлений будущих исследований особо выделяется изучение генетических механизмов, управляющих развитием и функционированием жевательных мышц. Это открывает перспективы для изучения молекулярных основ эволюции и адаптации, а также для разработки генетических технологий восстановления и сохранения видов. Кроме того, важным направлением является изучение влияния изменений окружающей среды на анатомию и физиологию крокодилов, что может дать ключ к пониманию того, как изменение климата и антропогенное воздействие влияют на биоразнообразие и экосистемы в целом.

Выводы

В ходе нашего исследования были подробно изучены структура, функция и эволюционное развитие жевательных мышц крокодилов. Результаты показали, что жевательные мышцы крокодилов обладают высокой степенью специализации, позволяющей им развивать мощные силы укуса. Было выявлено, что структура и распределение жевательных мышц оптимизированы для генерации значительного давления, что подтверждается их способностью успешно захватывать и удерживать добычу различных размеров.

Особенно важными являются адаптации, связанные с нервной регуляцией и кровоснабжением мышц, которые обеспечивают высокую эффективность и быструю реакцию жевательного аппарата крокодилов. Эти адаптации указывают на сложную взаимосвязь между анатомией, физиологией и поведенческими стратегиями этих хищников.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Iordansky N.N. Jaw Muscles of the Crocodiles: Structure, Synonymy, and Some Implications on Homology and Functions [Электронный ресурс]. – Режим доступа: https://www.researchgate.net/publication/277831661_Jaw_Muscles_of_the_Crocodiles_Structure_Synonymy_and_Some_Implications_on_Homology_and_Functions. – Дата доступа: 16 марта 2024 года.

2. Erickson G.M., Gignac P.M., Steppan S.J., Lappin A.K., Vliet K.A., Brueggen J.D., Inouye B.D., Kledzik D., Webb G.J. Insights into the Ecology and Evolutionary Success of Crocodilians Revealed through Bite-Force and Tooth-Pressure Experimentation [Электронный ресурс] // PLOS ONE. – 2012. – Режим доступа: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3303775/. – Дата доступа: 18 марта 2024 года.

3. Holliday C.M., Witmer L.M. Archosaur Adductor Chamber Evolution: Integration of Musculoskeletal and Topological Criteria in Jaw Muscle Homology // Journal of Morphology. – 2007. – DOI: 10.1002/jmor.10524. – Дата доступа: 19 марта 2024 года.

4. Sellers W.I., Hepworth-Bell J., Falkingham P.L., Bates K.T., Brassey C.A., Egerton V.M., Manning P.L. Minimum Convex Hull Mass Estimations of Complete Mounted Skeletons // Biological Letters. – 2013. – DOI: 10.1098/rsbl.2013.0003. – Дата доступа: 20 марта 2024 года.

5. Crocodile - Adaptations, Habitat, Diet [Электронный ресурс] // Encyclopædia Britannica. – Режим доступа: https://www.britannica.com/animal/crocodile-order/Form-and-function. – Дата доступа: 21 марта 2024 года.

6. Crocodile - Adaptations for a life in water [Электронный ресурс] // Young People's Trust For the Environment. – Режим доступа: https://ypte.org.uk/factsheets/crocodile/adaptations-for-a-life-in-water. – Дата доступа: 22 марта 2024 года.

7. What are the Adaptations of a Crocodile to Survive Its Environment? [Электронный ресурс] // Animals.mom.com. – Режим доступа: https://animals.mom.com/adaptations-crocodile-survive-its-environment-10500.html. – Дата доступа: 23 марта 2024 года.

УДК 619:611.81:591.531.2

МОРФОЛОГИЯ ПОЛУШАРИЙ БОЛЬШОГО МОЗГА У НОВОРОЖДЕННЫХ ПЛОТОЯДНЫХ

Д.Е. Кудрявцева, аспирант
О.В. Распутина, д-р ветеринар. наук, проф.
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. В настоящей работе проведено изучение особенностей и сравнение морфологии полушарий большого мозга у новорожденных плотоядных. Была определена абсолютная и относительная масса мозга, макроскопическое строение полушарий, а также их цитоархитектоника, в которой отражалась дифференцировка слоев коры больших полушарий мозга в период новорожденности.

Ключевые слова: сравнительная нейроморфология, головной мозг, полушария большого мозга, борозды, извилины, плащ, плотоядные млекопитающие.

Изучению морфогенеза и морфологии нервной системы посвящены работы многих исследователей, которые единодушны в том, что в раннем постнатальном онтогенезе продолжается формообразование нейроцитов и нервных волокон [1, 2]. Раннее развитие мозга, от эмбрионального периода до периода новорожденности, характеризуется быстрыми структурными и функциональными изменениями [3]. К моменту рождения нервная система, по сравнению с другими органами и системами, менее развита и дифференцирована [4]. Строение отделов головного мозга у разных представителей млекопитающих характеризуется общими анатомическими закономерностями, которые могут изменяться в зависимости от систематической категории животного [5]. Вместе с тем в доступной литературе мы не нашли обобщения накопленных данных об особенностях морфогенеза головного мозга, его возрастных границах и видовых особенностях. В связи с вышесказанным данная тема является актуальной, так как последующие рост и развитие новорожденных животных находятся в непосредственной зависимости от видовых и породных особенностей [6, 7].

Цель исследования - изучить макро- и микроскопическое строение полушарий большого мозга у новорожденных плотоядных.

Исследования проведены на кафедре анатомии и физиологии ФГБОУ ВО Новосибирский ГАУ и на базе экспериментальной зверофермы ИЦиГ СО РАН. Материал был получен от новорожденных щенков американской норки генотипа Standard (n=10), котят (n=5) и щенков (n=3) с использованием макро - и микроскопических методов исследования. Фиксацию материала проводили в 10% водном растворе нейтрального формалина. Для светооптического микроскопического исследования образцы мозга окрашивали гематоксилином и эозином. Изучение гистологических препаратов, их микрофотографирование и морфометрию осуществляли с помощью микроскопа Carl Zeiss Primo Star с применением фотокамеры AxioCam ERc5s в программе Zeiss Efficient Navigation (ZEN) при увеличении ок. 10; об. 10, 40. Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью компьютерной программы Microsoft Office Excel.

Головной мозг новорожденных морфологически незрел. Абсолютная масса мозга составила у щенков американских норок 0,26±0,01 г, у котят - 2,42±0,25 г, а у щенков – 4,72±0,23 г; относительная масса у новорожденных составила 3,21±0,01%, 3,83±0,14% и 5,59±0,11% соответственно.

Конечный мозг рострально сужен, Количество борозд и извилин больших полушарий у новорожденных отличается от таковых у взрослых особей. Складчатость коры больших полушарий практически отсутствует и поверхность плаща приближена к лиссэнцефальному типу. Обонятельный мозг представлен обонятельными луковицами и грушевидными долями, а задний - мостом и мозжечком. Обонятельные луковицы новорожденных малого размера, при этом у щенков норки они сплющены и не выступают на поверхности полушарий по сравнению с другими исследуемыми животными. У котят, по сравнению с щенками, обонятельные луковицы выступают не только с базальной поверхности полушарий, но и с их рострального конца. Также у котят ярко выражена пластинка четверохолмия среднего мозга, где отчетливо просматриваются как зрительные (ростральные), так и слуховые (каудальные) холмики (рис. 1).

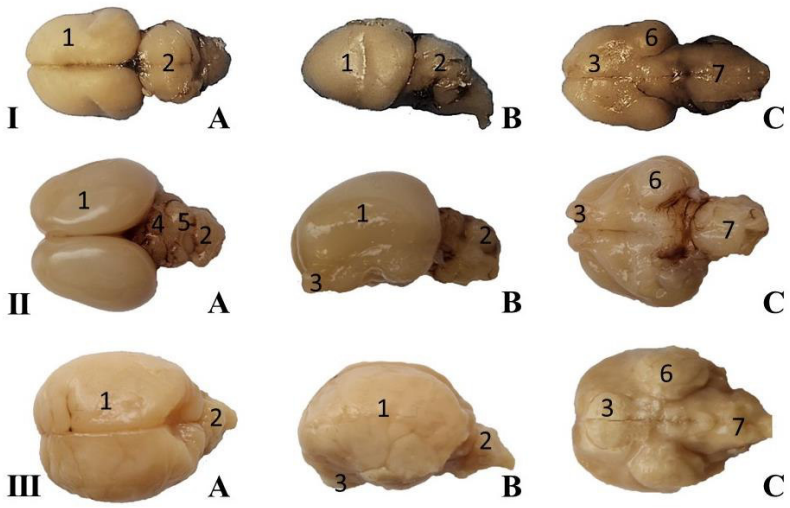


Рисунок 1 – Головной мозг новорожденного щенка норки (I), котенка (II) и щенка (III) с дорсальной (A), латеральной (B) и базальной (C) поверхности:
1 - hemispheria cerebri; 2 - cerebellum; 3 - bulbus olfactorius; 4 - colliculus rostralis; 5 - colliculus caudalis; 6 - lobus piriformis 7 - pons

При микроскопическом исследовании гистологических срезов тканей головного мозга у новорожденных определяется ряд особенностей, как возрастных, так и видовых.

Слои коры полушарий новорожденных животных слабо дифференцированы и трудноразличимы, клетки расположены компактно, нервные волокна не миелинизированы, в белом веществе расположено большое количество нервных клеток, что отличает их от взрослых особей.

У щенков американских норок в сером веществе четко определяется только молекулярный слой, тогда как остальные слои слабо дифференцированы и нейроциты лежат близко друг к другу (рис. 2).

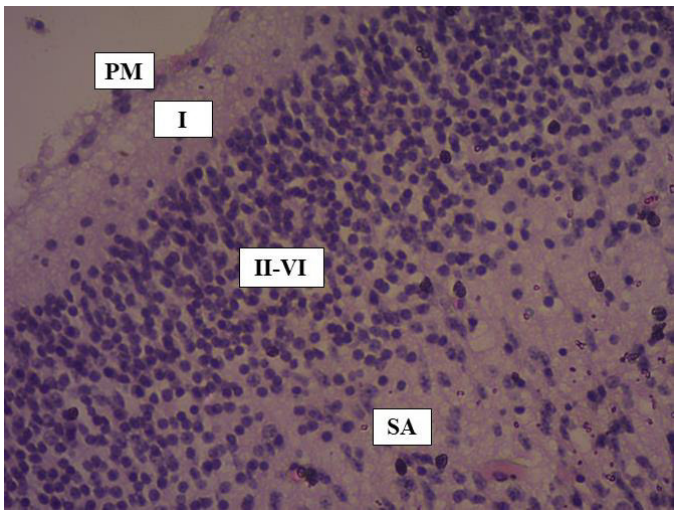


Рисунок 2 – Слои полушарий большого мозга новорожденного щенка норки:
PM - мягкая мозговая оболочка; I - молекулярный слой; II-VI - 2-6 слои больших полушарий; SA - белое вещество. Гематоксилин и эозин. Ок. 10, об. 40

У котят помимо молекулярного слоя дифференцируется наружный зернистый слой, а также большие пирамидные клетки (клетки Беца), что позволяет выделить внутренний пирамидный (ганглионарный) слой и слой полиморфных клеток (рис. 3).

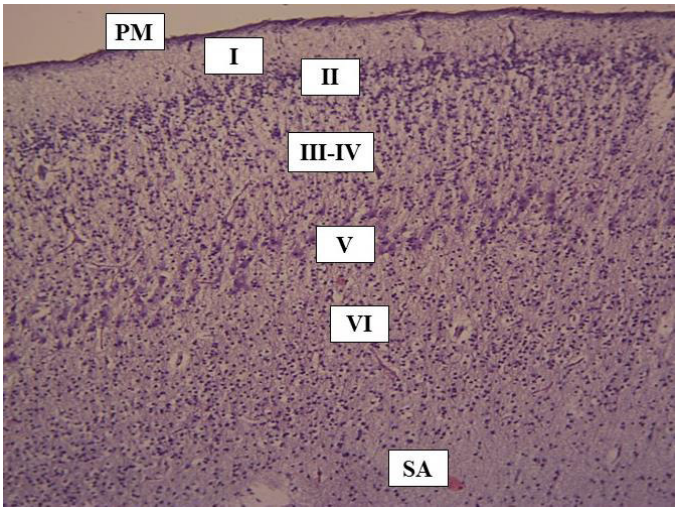


Рисунок 3 – Слои полушарий большого мозга новорожденного котенка:
PM - мягкая мозговая оболочка; I - молекулярный слой; II - наружный зернистый слой; III-IV - 3-4 слои больших полушарий; V - внутренний пирамидный (ганглионарный) слой; VI – слой полиморфных клеток; SA - белое вещество. Гематоксилин и эозин. Ок. 10, об. 10

У щенков по сравнению с щенками норок нет скученности нейроцитов. Четко дифференцируются молекулярный и наружный зернистый слои, но в отличии от котят внутренний пирамидный (ганглионарный) слой слабо выражен (рис. 4).

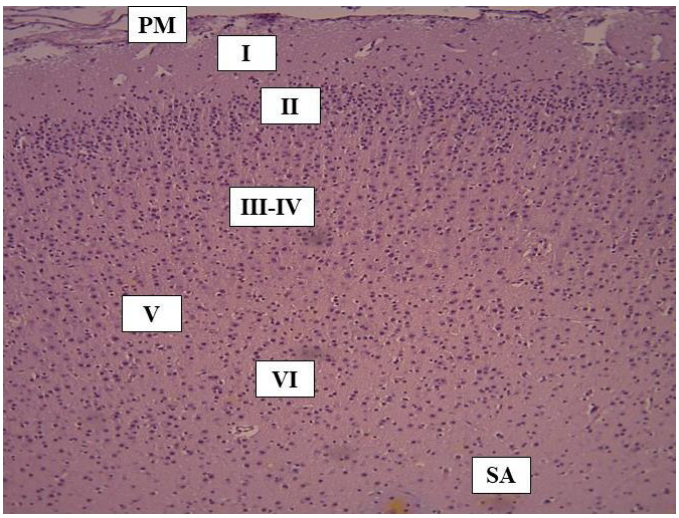


Рисунок 4 – Слои полушарий большого мозга новорожденного щенка:
PM - мягкая мозговая оболочка; I - молекулярный слой; II - наружный зернистый слой; III-IV - 3-4 слои больших полушарий; V - внутренний пирамидный (ганглионарный) слой; VI – слой полиморфных клеток; SA - белое вещество. Гематоксилин и эозин. Ок. 10, об. 10

Таким образом, были определены анатомо-гистологические особенности полушарий большого мозга новорожденных щенков американской норки, котят и щенков.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Симанова Н.Г. Возрастные особенности нервной системы домашних животных в постнатальный период морфогенеза/ Н.Г. Симанова, С.Н. Хохлова// Известия Оренбургского государственного аграрного университета. - 2014. - №2. – С. 180-184.

2. Хохлова С.Н. Некоторые закономерности морфогенеза нейроцитов домашних млекопитающих и птиц/ С.Н. Хохлова, Н.Г. Симанова, М.А. Богданова и др.// Международный научно-исследовательский журнал. - 2017. - №4-1 (58). - С. 41-47.

3. Vasung, L. Exploring early human brain development with structural and physiological neuroimaging/ L. Vasung, E. Abaci Turk, S.L. Ferradal et al.// Neuroimage. - 2019. – N. 187. – P. 226-254.

4. Целуйко, С.С. Особенности тканей, органов и систем у детей различных возрастных групп: учебное пособие/ С.С. Целуйуо, Н.П. Красавина, И.Ю. Саяпина. - Благовещенск: 2016 - 120 с.

5. Хрусталева, И.В. Анатомия домашних животных/ И.В. Хрусталева, Н.В. Михайлов, Я.И. Шнейберг. - М.: Колос, 2000. - 704 с.

6. Авдеенко, В.С. Ветеринарное акушерство с неонатологией и биотехника репродукции животных. Практикум: учебное пособие для вузов/ В.С. Авдеенко, С.В. Федотов, С.О. Лощинин. - СПб: Лань, 2022. - 196 с.

7. Федотов, С.В. Неонатология и патология новорожденных животных/ С.В. Федотов, Г.М. Удалов, Н.С. Белозерцева. - СПб: Лань, 2022. - 180 с.

УДК 619:611.3:598.11

ОСОБЕННОСТИ АППАРАТА ПИЩЕВАРЕНИЯ ЯЩЕРИЦ

К.Н. Кудрявцева, студентка
Научный руководитель: М.В. Лазарева, канд. ветеринар. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Ящерицы — это животные, которые относятся к классу пресмыкающиеся (рептилии), отряду чешуйчатые, подотряду ящерицы. Ящерицы распространены на всех континентах, кроме Антарктиды. Есть растительноядные и всеядные. Мелкие и средние виды ящериц питаются в основном различными беспозвоночными, такими как насекомые, паукообразные, моллюски, черви. Крупные, хищные ящерицы (вараны) поедают небольших позвоночных, например, других ящериц, лягушек, змей и мелких млекопитающих, птиц. Крупные ящерицы могут поедать яйца птиц и других рептилий. Из-за специфики питания у пищеварительного аппарата ящериц есть свои особенности.

Ключевые слова: анатомия ящериц, пищеварительная система, зубы, ротовая полость, язык, слюнные железы, пищевод, желудок, поджелудочная железа, печень, кишечник.

Пресмыкающиеся относятся к высшим позвоночным, или настоящим наземным позвоночным животным из группы Amniota. Это пойкилотермные животные, во время бодрствования температура может колебаться в значительных пределах, у некоторых ящериц от14 до 32°C.

Рептилии более многочисленный и разнообразный класс по сравнению с земноводными. Число видов современных пресмыкающихся превышает 6500 [1].

Органы пищеварения отличаются большей дифференцировкой отдельных частей кишечного тракта: ротовая полость, глотка, длинный пищевод, толстостенный желудок, тонкая и толстая кишка заканчиваются клоакой. Большая печень снабжена желчным пузырем, имеются поджелудочная железа, селезенка [2].

Ротовая полость (*oris cavitatas*) у ящериц выстлана плоским неороговевающим эпителием. Зубы (*dens / odontos*) у агамы сидят на верхнечелюстных, межчелюстных и зубных костях. Передние три пары зубов в верхней челюсти и две в нижней напоминают клыки. Все остальные зубы имеют форму несколько уплощенных у основания треугольных пластинок, размеры которых увеличиваются по направлению назад. Таким образом, у агам имеются зачатки гетеродонтности зубной системы. Снаружи и внутри от зубного ряда лежат складки слизистой оболочки, над которыми выступают только вершины зубов.

У прыткой ящерицы зубы все конусовидные и кроме верхнечелюстных, межчелюстных и зубных костей сидят также на нёбных костях. Здесь они прикрыты слизистой выстилкой ротовой полости и для того, чтобы их обнаружить, необходимо провести острием иглы по крыше ротовой полости перед передним краем перерезанной челюстной мускулатуры [3].

Зубы меняются в течение всей жизни, и можно назвать их полифиодонтными животными. После утери, зуб заменяется одним из многочисленных незрелых (ювенильных) зубов, которые в основном постоянно формируются под десневой поверхностью вдоль всей зубной аркады. У зеленых игуан смена зубов происходит волнообразно, начиная от задних к передним. У молодых животных происходит примерно 8 таких смен в течение года, каждый раз захватывая по 4 пары зубов. Всего у игуан от 20 до 32 зубов на верхней челюсти и от 19 до 29 на нижней. У взрослых игуан больше зубов, но меняются они реже, около 6 раз за год. Именно поэтому средняя «продолжительность жизни» зубов у молодых игуан составляет 6 недель, а у взрослых – около 10-14 недель [4].

Язык (*lingua / glosa*) у агамы занимает всю переднюю часть дна ротовой полости (*fundus oris cavitalis*). Он почти треугольной формы с глубокой вырезкой сзади, в которой

располагается гортань (*larynx*). В отличие от некоторых других рептилий язык у агамы мускульный и довольно крупный. Передний конец языка неглубоко раздвоен, что лучше заметно при рассматривании языка снизу. У прыткой ящерицы задняя часть языка мягкая и мускулистая, а передняя — длинная, тонкая, гибкая и глубоко раздвоенная.

Слюнные железы (*glandula salivaris*) имеются у всех рептилий, но наиболее четко отверстия их выводных протоков видны у прыткой ящерицы. Отвернув язык в сторону, под бинокулярным микроскопом можно видеть эти отверстия, располагающиеся на дне ротовой полости между языком и зубами. Можно обнаружить и сами мелкие слюнные железы. Для этого достаточно снять слизистую выстилку в области протоков желез. Секрет слюнных желез у рептилий служит в основном для смачивания корма, так как содержащийся в нем протеолитический фермент имеет слабую активность [3].

Ротовая полость четко отграничена от глотки (*pharynx*).

Пищевод (*oesophagus*) — тонкостенная, легко растяжимая трубка, начало которой лежит непосредственно позади гортани. Внутренняя поверхность пищевода покрыта высокими продольными складками (*plicae longitudinales*), которые образованы выростами подслизистой оболочки (*tela submucosa*) и одеты слизистой (*tunica mucosa*). Передний очень широкий отдел пищевода снабжается кровью от наружных сонных артерий, которые проходят по его вентральной стороне. На уровне сердца пищевод имеет вид довольно узкой трубки, тянущейся по средней линии вентральнее и параллельно спинной аорте, от которой к нему подходит несколько парных пищеводных артерий. Проведя небольшой продольный разрез стенки пищевода, можно убедиться, что и в этой области внутренняя поверхность его складчата. Количество складок меньше, но они значительно крупнее, чем в переднем отделе. В стенках слизистой оболочки пищевода располагаются многочисленные одноклеточные железы, которые выделяют слизистый секрет, облегчающий прохождение корма.

На уровне переднего края печени пищевод без резких границ переходит в желудок (*ventriculus*). Начало желудка отмечено постепенным расширением пищеварительной трубки. Значительно точнее границу желудка и пищевода можно установить по характеру складчатости их внутренних поверхностей. Внутренняя стенка желудка также покрыта складками, но они здесь значительно выше и крупнее, чем в пищеводе. Отвернув в сторону левую долю печени, можно видеть весь желудок. При слабом заполнении пищей желудок представляет относительно неширокую S-образно изогнутую трубку.

Внешняя сторона желудка носит название большой кривизны (*curvatura major*), внутренняя — малой кривизны (curvatura minor) и, наконец, место перегиба называется дном желудка (*fundus*). Задний конец желудка переходит в двенадцатиперстную кишку, от которой он отделен сфинктером (*sphincter*) [3].

Кишка прикреплена к спинной стороне полости тела. Кишка подразделяется на более длинную тонкую и относительно короткую толстую кишку. Между тонкими и толстыми кишками расположена зачаточная слепая кишка. Пищеварительная система заканчивается клоакой [1].

Тонкая кишка (*intestinum tenuae*) лежит в средней части брюшной полости и образует многочисленные петли. Передний отдел тонкого кишечника не резко отграничен от двенадцатиперстной кишки. Сзади тонкая кишка впадает в толстую кишку. Внутренняя поверхность ее покрыта многочисленными довольно высокими продольными складками, значительно увеличивающими внутреннюю поверхность кишки.

Толстая кишка (*intestinum crassum*) — массивный толстостенный, S-образно изогнутый участок кишечника. Она лежит в правой части среднего отдела брюшной полости, прилегая своим передним концом к правой доле печени и к желчному пузырю. Передний отдел толстой кишки более широкий, по направлению назад она постепенно истончается. Задний, наиболее тонкий отдел делает изгиб в дорсальном направлении и переходит в прямую кишку. От переднего края толстой кишки отходит направленный медиально короткий слепой вырост — слепая кишка (*intestinum caecum*). У прыткой ящерицы слепая

кишка выражена слабо и выглядит как небольшое расширение медиальной стенки начального отдела толстой кишки.

Прямая кишка (*intestinum rectum*) — последний, тонкостенный, но достаточно широкий отдел кишки, лежащий правее средней линии в задней части брюшной полости. От места перехода в него толстой кишки он тянется назад к началу клоаки. Внутренняя поверхность покрыта редкими крупными складками и более многочисленными мелкими. Граница между прямой кишкой и клоакой проходит несколько впереди места отхождения мочевого пузыря [3].

Поджелудочная железа (*pancreas*) у агамы состоит из нескольких частей. Основная масса железы лежит в области границы желудка и двенадцатиперстной кишки, прилегая к малой кривизне желудка и к медиальной поверхности двенадцатиперстной кишки. На вентральной поверхности, но более каудально, непосредственно на двенадцатиперстной кишке лежит еще одна доля поджелудочной железы, имеющая узкий, направленный вперед отросток. Проток поджелудочной железы (*ductus pancreaticus*) у агамы открывается в двенадцатиперстную кишку самостоятельным отверстием. Проток проходит в вышеописанном узком отростке нижней вентральной доли. Проток железы расположен недалеко от каудального конца вентральной лопасти.

Печень (*hepar*) у агамы довольно крупная и занимает переднюю часть брюшной полости. Ее передний конец сильно вытянут и заострен. Условно печень можно разделить на две доли: правую и левую, хотя резкой границы между ними нет. В дорсальной области иногда выделяется еще небольшая средняя доля. В левой доле сильнее развит вентральный отдел. Его идущая в каудальном направлении лопасть доходит до переднего края таза, прикрывая большую часть желудка. В правой доле, наоборот, сильнее развита дорсальная часть. Ее проходящий по дорсальной стороне полости тела шиловидный отросток (*processus styloideus*) доходит до уровня половых желез. Дорсальная сторона левой доли печени и ее задний край имеют вдавления от лежащих в брюшной полости органов. У прыткой ящерицы печень более вытянута и многодольчатая. Кроме правой и левой долей хорошо выражена также расположенная дорсально центральная доля.

Желчный пузырь (*vesica fellea*) расположен в вентральной части правой доли печени около заднего ее края, из-под которого он выступает. Это тонкостенный пузырь зеленоватого цвета овальной формы. Желчный проток (*ductus choledochus*) отходит от медиальной части передней прирастающей к печени стенки желчного пузыря, тянется непосредственно по печени сначала к ее средней части, а затем назад по медиальной стороне ее левой лопасти и, покинув ее, идет по короткому малому сальнику, соединяющему печень с двенадцатиперстной кишкой.Проток открывается в кишку на вершине направленного вперед изгиба, наиболее близко подходящего к печени. У прыткой ящерицы желчный пузырь относительно крупный. Желчный проток отходит от медиальной части его переднего края, проходит в ткани вентральной лопасти поджелудочной железы и впадает в двенадцатиперстную кишку рядом с протоком поджелудочной железы.

Таким образом, изучение особенностей строения внутренних органов может дать большое количество информации не только о видовых особенностях, но пищевых предпочтениях. Изучение органов пищеварительной системы разных видов животных в сравнительном аспекте представляет наибольший интерес для студентов. Студенты изучают теоретический материал и готовят обзор литературы по выбранной теме, на базе анатомических препаратов музейного фонда кафедры разбирают особенности и детали строения анатомических объектов в сравнительном аспекте. По мере выполнения определенных этапов работы студенты представляют результаты исследования на заседаниях научных кружков своего вуза [5].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Блохин, Г.И. Практикум по зоологии / Г.И. Блохин, Т.В. Блохина. — 3-е изд., стер. — Санкт-Петербург: Лань, 2023. — 296 с.

2. Биология хордовых: учебное пособие / составители И. Д. Шелякин, И. П. Савина. — Воронеж: ВГАУ, 2015. — 181 с.

3. Порублев, В.А. Биология и морфология ящериц: учебное пособие / В.А. Порублев. — Ставрополь: СтГАУ, 2022. — 120 с.

4. Карташев Н.Н. Практикум по зоологии позвоночных / Н.Н. Карташев, В.Е. Соколов, И.А. Шилов. – Высшая школа. – М., 1981. – 320 с.

5. Прикладные аспекты студенческой науки на примере взаимодействия кафедр анатомии медицинского и сельскохозяйственного вузов / П. А. Елясин, А. Н. Машак, С. В. Залавина [и др.] // Clio Anatomica : Сборник научных статей / Под редакцией С.А. Кути. – Симферополь : Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского, 2022. – С. 148-153.

УДК 619:611.73.018

СКЕЛЕТНЫЕ МЫШЕЧНЫЕ ТКАНИ. МИОФИБРИЛЛЫ, ИХ СТРОЕНИЕ И ПРИНЦИП СОКРАЩЕНИЯ.

К.Н. Кудрявцева, студентка
Научный руководитель: М.В. Лазарева, канд. ветеринар. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Мышечная ткань выполняет функцию движения тела и его частей, а также изменения размера и формы внутренних органов. Она состоит из специальных белковых филаментов - миофиламентов, которые специализированы для сокращений. Миофиламенты находятся в цитоплазме мышечных клеток, которая называется саркоплазмой.

Ключевые слова: скелетные мышцы, мышечные волокна, миофибриллы, миозин, актин, саркомер, сокращение мышечного волокна.

Скелетные мышцы вместе со скелетом составляют опорно-двигательную систему организма, которая обеспечивает поддержание позы животного и перемещение отдельных частей тела и всего тела в пространстве. Наряду с этим скелетные мышцы и скелет выполняют защитную функцию, предохраняя внутренние органы от повреждений.

Скелетные мышцы состоят из мышечных волокон, которые объединяются в мышечные пучки. Вдоль оси мышечного волокна расположены тонкие нити - миофибриллы, а в них — протофибриллы, нити белков миозина и актина. Они являются сократительным аппаратом мышечного волокна [1].

Структурно-функциональной единицей мышечного волокна является миофибрилла. Каждое мышечное волокно может содержать несколько миофибрилл, их количество зависит от размера волокна. Миофибриллы состоят из миофиламентов, которые являются главным сократительным элементом поперечнополосатых мышц. В волокнах скелетной мышцы имеются два типа миофиламентов: тонкие, состоящих из актина и ассоциированных с ним белков, и толстые (миозиновые) филаменты [2].

Миофибриллы являются сократительным аппаратом мышечного волокна. Их диаметр составляет 1-2 мкм, длина соответствует длине волокна. Количество миофибрилл варьирует – от нескольких десятков до 2000 и более.

Структурной единицей миофибриллы является саркомер –участок между двумя Z-линиями (рис. 1). В расслабленной мышце длина саркомера составляет в среднем 2-3 мкм, при сокращении –укорачивается до 1,5 мкм. Миофибрилла типичного мышечного волокна длиной около 5 см насчитывает порядка 20000 последовательно расположенных саркомеров [3].

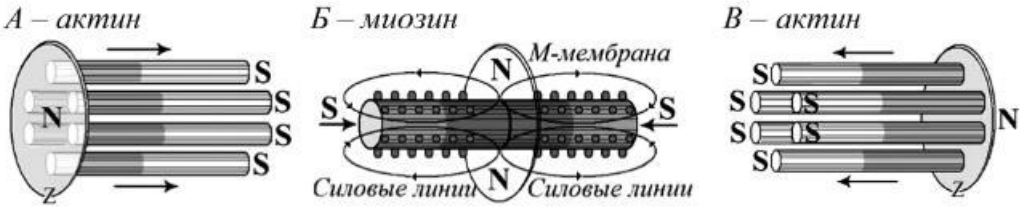


Рисунок 1 – Тонкие и толстые филаменты в саркомере являются магнитами, под влиянием АТФ приобретают жесткость (очень важно для магнитов) и имеют симметричную полярность относительно средней линии саркомера (М–мембрана); стрелки указывают направление силовых линий [4].

Миозин – один из главных белков, составляющий около 40% от суммы белков ткани. Он относится к полноценным фибриллярным белкам благодаря вытянутой форме своих молекул, представленных длинной фибриллярной нитью с глобулярной «головкой» и построенной из четырех полипептидных цепей – двух больших и двух малых.

Актин – нерастворимый полноценный и хорошо усвояемый белок, относящийся к белкам стромы. Он существует в двух формах – глобулярной (Г-актин) и фибриллярной (Ф-актин), переходящих одна в другую. Ф-актин появляется в результате соединения двух молекул Г-актина. Такая агрегация зависит от незначительного изменения в солевом составе среды и pH [5].

Механизм мышечного сокращения связан с взаимодействием актина и миозина. Взаимодействие актина и миозина тормозит система мышечных белков. На поверхности актиновых нитей имеются два белка - тропонин и трономиозин. Поступление импульса к мышце сопровождается выходом из саркоплазматического ретикулума мышечного волокна ионов Са?+. Они взаимодействуют с белком тропонином, образуя комплекс, который толкает тропомиозин в желобки между двумя цепями актина. За счет гребковых движений головок (специального белка) миозиновых нитей актиновые нити подтягиваются на миозиновые и мышца укорачивается.

Кальциевый насос транспортирует Са* в систему саркоплазматического ретикулума, происходит отсоединение поперечных мостиков миозина от актина, и мышца расслабляется [1].

СПИСОК ЛИТЕРРАТУРЫ

1. Максимов, В. И. Основы физиологии: учебное пособие / В.И. Максимов, И.Н. Медведев. — Санкт-Петербург: Лань, 2022. — 192 с.

2. Мышечная ткань: Учебно-методическое пособие / Г.Р. Бурганова, А.С. Плюшкина, Д.И. Андреева и др. – Казань: Казан. Ун-т, 2018. – 44 с.

3. Двурекова, Е.А. Структурно-функциональная организация скелетной мышечной ткани : учебно-методическое пособие / Е.А. Двурекова, С.С. Артемьева, И.Е. Попова. — Воронеж: ВГИФК, 2019. — 175 с.

4. Завьялов, А.И. Новые теории конструкции сердца, работы сердца и мышц (5 камер, принцип наполнения «catapult», мышцы-антагонисты миокарда и др.): монография / А.И. Завьялов, Д.А. Завьялов, А.А. Завьялов. — Красноярск: КГПУ им. В.П. Астафьева, 2022. — 128 с.

5. Кощаев, А.Г. Биохимия сельскохозяйственной продукции / А.Г. Кощаев, С.Н. Дмитренко, И.С. Жолобова. — 3-е изд., стер. — Санкт-Петербург: Лань, 2023. — 388 с.

УДК 619:[591.8+616.53–008.811.1]

ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА САЛЬНЫХ ЖЕЛЕЗ. СЕБОРЕЯ.

Е.А. Лазурина, студентка
Научный руководитель: М.В. Лазарева, канд. ветеринар. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. В данной статье представлена информация о гистологическом строении и функциональной характеристике сальных желез. Описано заболевание, связанное с нарушением работы сальных желез – себорея.

Ключевые слова: сальные железы, кожное сало, секрет, фолликул, выводной проток, себорея.

Сальные железы (*glandulae sebaceae*) — железы кожи, секрет которых служит жировой смазкой для волос и поверхности кожи. Они имеются только в коже млекопитающих. У птиц, амфибий и других животных железы кожи лишь напоминают сальные железы, но не являются ими. Сальные железы распространены по всему кожному покрову животных. Отсутствуют в коже сосков вымени, носогубного зеркала, пятачка свиней и мякишей конечностей. Будучи принципиально сходными по гистологическому строению, Сальные железы могут иметь существенные различия в размерах, локализации и сложности строения не только у различных видов животных, но и в разных участках кожи отдельной особи. По форме сальные железы простые, разветвленные, альвеолярные [2, 4].

Сальные железы являются важнейшими липидсинтезирующими и липидсодержащими компонентами системы кожного покрова. Они выполняют важную роль в процессах синтеза, накопления и выделения жира. За счет деятельности нормально секретирующих сальных желез обеспечивается ряд физиологических свойств системы кожного покрова.

Так, кожное сало, вырабатываемое сальными железами, влияет на организацию и целостность эпидермиса, способствует транспорту растворимых в жирах антиоксидантов и феромонов, принимает участие в естественной фотозащите, противовоспалительных свойствах, а также врожденной антимикробной активности кожи. Важнейшая функция системы кожного покрова – терморегуляционная – также реализуется за счет секреции кожного сала, наряду с жирами подкожно-жировой клетчатки и липидов эпидермиса.

Липиды сальных желез используются как энергетический материал, играющий важную роль в дифференцировке и нормальном функционировании фолликула волоса, отвечают за синтез холестерина, который идет на метаболизм стероидных гормонов, играют важную роль в препятствии трансэпидермальной потере воды и, соответственно, увеличивают водонепроницаемость, а также обеспечивают эластичность и упругость кожи [6].

Сформированная простая сальная железа состоит из выводного протока (*ductus gl. sebaceae*), выстланного изнутри многослойным плоским неороговевающим эпителием и открывающимся в воронку выводного протока, и концевой секреторной части — мешочка (*sacculus gl. sebaceae*), образованного многослойным эпителием, клетки которого находятся на различных стадиях процесса голокриновой секреции. Мешочек снаружи окружен тонкой соединительнотканной капсулой (рис. 1).

По периферии мешочка (под капсулой) расположен сплошной слой мелких камбиальных клеток, лежащих на базальной мембране и обладающих высокой митотической активностью. В них различают округлые или овальные ядра и характерные для цитоплазмы органеллы. В цитоплазме выявляют одиночные или собранные в пучки тонофибриллы. По мере размножения камбиальные клетки дифференцируются и смещаются в центральную зону концевого отдела. Они при этом увеличиваются в размерах. Их ядра сморщиваются и

распадаются. В цитоплазме появляются жировые включения. Постепенно смещаясь к выводному протоку, клетки железы перерождаются и, распадаясь, образуют секрет [2, 4].



Рисунок 1 – Сальные железы: 1 – эпителий стенки выводного протока железы, 2 – волосяная воронка, 3 – просвет выводного протока железы, 4 – разрушающиеся клетки концевого отдела железы, 5 – малодифференцированные клетки концевого отдела железы

Секрет сальных желез выводится в канал волоса, где смешивается с секретом апокриновых трубчатых желез. Функционируют железы обоих типов, как правило, одновременно, имея общие наружные выводные протоки. Этот смешанный секрет образует липкую пленку на поверхности кожи. Она защищает от ультрафиолетового облучения, поддерживает эластичность кожи и волос и обладает сильным водоотталкивающим свойством, особенно у животных с густой шерстью [7].

Различают сальные железы первого, второго и третьего порядков. Особенно крупные и дольчатые железы находятся на спинной стороне шеи, на спине и на хвосте, более мелкие и простые — на животе [5, 7].

Крупные сальные железы (железы первого порядка) имеют 2-4 секреторные доли, открывающиеся в общий проток железы. При этом доли компактно локализованы вокруг волосяного фолликула. Выводной проток открывается в волосяной фолликул (фолликулярный канал) на уровне средней трети дермы, причем его эпителиальная выстилка является своеобразным продолжением стенки фолликула.

Средние сальные железы (железы второго порядка) имеют чаще всего 2-5 секреторных долей, открывающихся в общий выводной проток. Иногда этот проток имеет небольшие ответвления, идущие в отдельные дольки железы. Выводной проток открывается в фолликулярные каналы пушковых волос примерно на уровне верхней и средней трети дермы.

Самые мелкие сальные железы (железы третьего порядка), обычно связанные с короткими пушковыми волосами, характеризуются тем, что, за редким исключением, не имеют выводного протока. Они всегда однодольчатые. Железы как бы «подвешены» в виде венчика или валика к фолликулу пушковых волос. Секреторные отделы этих желез залегают в верхней трети дермы [5].

Кровоснабжение сальных желез обеспечивают кровеносные сосуды, питающие корневую систему волоса. Иннервируются сальные железы холинергическими и адренергическими нервными волокнами. Окончания холинергических нервных волокон достигают базальной мембраны, располагаясь на ее поверхности, тогда как окончания

адренергических нервных волокон прободают базальную мембрану, проникают в паренхиму и окружают секреторные клетки [4].

Себорейный дерматит – это хроническое воспалительное рецидивирующее заболевание, проявляющееся усиленной выработкой и изменением качественного состава кожного сала, нарушающее микробиом кожи (рис. 2). Характерной локализацией являются те участки кожного покрова, которые наиболее обогащены сальными железами: волосистая часть головы, заушные складки, грудь, крупные кожные складки, реже конечности [3].



Рисунок 2 – Первичная себорея собак: частичная алопеция и себорейный дерматит на вентральной поверхности живота

Различают первичную и вторичную себорею. Первичная идиопатическая себорея – наследственное заболевание кожи, характеризующееся дефектным ороговением эпидермиса, эпителия волосяных фолликулов или когтей. У большинства себорейных животных наблюдается вторичная себорея, при которой первичное основное заболевание предрасполагает к чрезмерному шелушению, образованию корок или жирности, часто сопровождающейся поверхностной пиодермией, грибковой инфекцией и алопецией [1].

Первичная себорея характеризуется дефектом кератинизации, который приводит к повышенному образованию чешуек, иногда чрезмерной жирности кожи и шерсти, а также часто ведет к вторичному воспалению и инфекции. Первичная себорея не является зудящей. При вторичной себорее основное заболевание вызывает клинические признаки, сходные с симптомами первичной себореи. Вторичная себорея может быть зудящей. Зуд и расчесы приводят к травматизации кожи, нарушается эпидермальный барьер, что приводит к образованию воспаления [1, 3].

Данное заболевание можно контролировать, но нельзя полностью вылечить. Из местного лечения рекомендованы купания с применением антисеборейных шампуней и кондиционеров. Возможно системное лечение с витамином А. При вторичной себорее самым важным лечением является выявление и лечение основного заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Nicole A. Heinrich Seborrhea in Animals / Nicole A. Heinrich // McKeever Dermatology Clinics – Minnesota, 2024. – URL: https://www.merckvetmanual.com/integumentary-system/seborrhea/seborrhea-in-animals (дата обращения: 06.05.2024).

2. Александровская, О.В. Цитология, гистология, эмбриология / О.В. Александровская, Т.Н. Радостина, Н.А. Козлов. – Москва : Агропромиздат, 1987. – 448 с.

3. Юсупова, Л.А. Себорейный дерматит: патогенетические аспекты, клинические формы и терапия больных / Л.А. Юсупова, Е.И.Юнусова, З.Ш. Гараева и др. // Лечащий врач. – 2019. – №. 8. – С. 48.

4. Петровский, Б. В. Большая медицинская энциклопедия / Б. В. Петровский. – 3-е изд. – Москва : Сов. энциклопедия, 1984. – 544 с.

5. Соболевская, И.С. Гистология сальных желез человека и млекопитающих в сравнительно-видовом аспекте / И.С. Соболевская, О.Д. Мяделец, Д.Н. Федотов // Ученые Записки УО ВГАВМ – Витебск, 2013. – Т. 49. – №. 1-2. – С. 178-182.

6. Соболевская, И.С. Сальные железы как липидсодержащие и липидсинтезирующие структуры кожи человека / И.С. Соболевская, В.Н. Грушин, О.Д. Мяделец, Т.Н. Кичигина // Вестник ВГМУ – Витебск, 2011. – С. 26–32.

7. Сотская М.Н. Кожа и шерстный покров собаки. Научный, ветеринарный и косметологический аспекты / М.Н. Сотская. – Москва : Аквариум-Принт, 2006. – 240 с.

УДК 619:611.3:599.537

ОСОБЕННОСТИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ДЕЛЬФИНОВ-АФАЛИН

Е.А. Лазурина, студентка
Научный руководитель: М.В. Лазарева, канд. ветеринар. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. В данной статье представлена информация об анатомических особенностях строения пищеварительной системы дельфинов-афалин. Описаны особенности пищеварительной функции отделов желудка.

Ключевые слова: дельфин, пищеварительная система, зубы, ротовая полость, пищевод, желудок, кишечник.

Дельфины – уникальные морские млекопитающие, имеющие особенности строения всех систем организма, связанные с их жизнью в водной среде. В мировом океане обитает четыре подвида афалин (или бутылконосого дельфина): черноморский, атлантический, северотихоокеанский и индийский. В российских водах живет черноморский подвид в Черном море, в значительно меньшей степени – в Балтийском море и чрезвычайно редко – в Беринговом и Охотском морях. Средняя длина самцов, добытых в Черном море, составляет 2,28 м, а самок – 2,22 м. Афалины обычно держатся в прибрежной мелководной зоне моря группами до десятка или несколько десятков голов. Черноморский подвид афалина занесен в Красную книгу России. Его промысел запрещен с 1966 г. Ежегодно несколько голов отлавливают в Черном море для океанариумов и дельфинариев [3].

Пищеварительная система млекопитающих – одна из наиболее доступных для изучения и трактовки, строение ее у дельфинов имеет глубокие черты сходства с пищеварительной системой других млекопитающих, но в то же время имеет некоторые важные отличия.

Дельфины питаются преимущественно придонными рыбами и головоногими моллюсками. Они не жуют пищу, а глотают целиком, разгрызая только крупную рыбу. Наблюдая захватывание и заглатывание пищи дельфинами, можно заметить, что они хватают рыбу зубами поперек, а затем поворачивают ее языком так, чтобы продольная ось тела рыбы шла параллельно продольной оси их тела. Смыкая челюсти, они раздавливают рыбу, придавая ей цилиндрическую форму. Благодаря этому рыба может беспрепятственно продвигаться по пищевому тракту [1, 3].

Переднюю часть морды дельфина, образованную челюстями и предназначенную для захвата пищи, называют рострумом, рылом или клювом. Обычно его длина составляет около 7-8 см. Выдающийся вперед рострум придает голове дельфина конусовидную заостренную форму.

Функция ротовой полости дельфина сводится к захвату добычи, удержанию и проталкиванию ее к глотке, поэтому ротовая щель длинная, широкая, а щеки очень короткие. Губы представляют собой малоподвижные плотные складки. Нижняя губа выступает вперед верхней, таким образом охватывая её. Преддверие ротовой полости имеет наибольший объем

на уровне спайки губ. Затем оно постепенно сужается и полностью исчезает на верхушке рыла, что позволяет различать у дельфинов два преддверия ротовой полости: правое и левое [3].

Зубы имеют коническую форму и с продвижением вглубь ротовой полости становятся более уплощенными на концах (рис. 1). Зубы дельфинов приспособлены только для захватывания и удержания добычи, поэтому не дифференцированы по функции. Зубов для перетирания пищи у дельфинов нет. Расположены в челюстях так, что между ними имеется свободное пространство, и при смыкании челюстей зубы верхней аркады попадают в промежутки зубов нижней аркады [1, 3].

Собственно-ротовая полость вытянута в длину, ее форма соответствует форме рострума. При сомкнутых челюстях она полностью заполнена языком, который имеет вытянутую форму, несколько уплощен сверху и слегка вогнут. Верхняя поверхность языка имеет легкую поперечную исчерченность и несколько неглубоких продольных борозд. Вдоль края верхушки языка имеются выросты слизистой оболочки, образующие своеобразную бахромку. В отличии от наземных млекопитающих дельфины слизистая оболочка языка дельфинов гладкая, лишена сосочков. На границе между телом и корнем языка расположены крупные ямки, на дне и на боковых стенках которых имеются выросты – сосочки переходной формы (между грибовидными и коническими). В эпителии сосочков имеются единичные дегенеративные вкусовые луковицы.

Поверхность твердого неба гладкая, небные валики отсутствуют, по сагиттальной линии проходит небный шов. Мягкое небо представляет собой довольно мощные образования, отверстие зева широкое. Высокими небноглоточными дугами глотка дельфина подразделяется на носоглотку и ротоглотку. Мышцы ротоглотки образуют две вложенные одна в другую трубки с взаимно поперечным направлением мышечных волокон, что является характерной особенностью глотки дельфина [3].

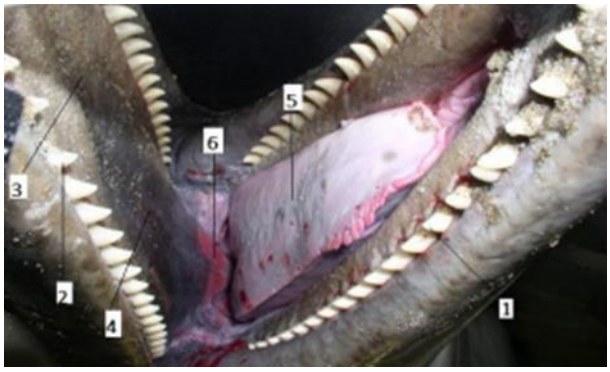


Рисунок 1 – Ротовая полость дельфина: 1 – зубы нижней аркады,
2 – зубы верхней аркады, 3 – твердое небо, 4 – мягкое небо, 5 – язык, 6 – зев

Переднее отверстие ротоглотки (зев) открывается в ротовую полость, а сзади нее полость плавно переходит в пищевод, представляющий собой длинную толстостенную трубку. Длина его составляет приблизительно ¼ длины тела животного. Слизистая оболочка пищевода дельфинов собрана в продольные складки.

Желудок дельфина-афалины имеет сложное строение и состоит из трех камер (отделов): передней, средней, и пилорической (рис. 2). Передний отдел служит для механической обработки пищи. В среднем и пилорическом отделах происходит переваривание за счет секрета пищеварительных желез.

Передний отдел – самая большая камера желудка. Слизистая оболочка этого отдела безжелезистая и собрана в многочисленные складки различной высоты и направленности. Пищевод открывается в большую камеру — преддверие переднего отдела желудка, продолжающегося в округлую, слепо заканчивающуюся полость — тело переднего отдела желудка.

Средний отдел желудка открывается сразу же при входе пищевода в желудок в направлении направо и вверх. Слизистая оболочка этого отдела собрана в высокие, плотно прилегающие друг к другу продольные складки. Она содержит большое количество желез, по своему строению аналогичных фундальным железам однокамерного желудка млекопитающих [3, 4].

За средним отделом расположен соединительный канал длиной 6-8 см и шириной 1,0-1,5 см, ведущий в пилорический отдел желудка. Канал начинается отверстием, находящимся на медиальной стенке среднего отдела желудка и снабженным хорошо выраженным сфинктером. Слизистая оболочка канала гладкая, иногда имеет невысокие складки. Она выстлана столбчатым эпителием и содержит редко расположенные пилорические железы.

Пилорический отдел желудка имеет вид тонкостенного трубчатого органа. Он несколько уплощен и по форме напоминает подкову. Отверстие, соединяющее канал с пилорическим отделом, снабжено сфинктером. Слизистая оболочка пилорического отдела более ровная по сравнению с другими отделами желудка. Она содержит железы, которые по своему строению сходны с пилорическими железами однокамерного желудка млекопитающих. Пилорический отдел желудка дельфина прилежит к печени и поджелудочной железе, а своим конечным участком – к ампуле двенадцатиперстной кишки [3].

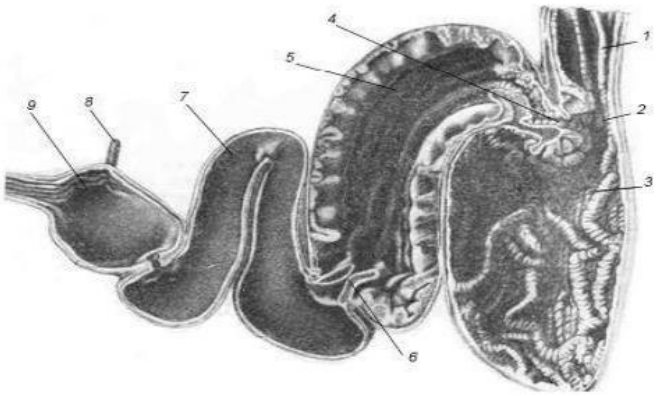


Рисунок 2 – Продольный разрез желудка дельфина-афалины: 1 – пищевод, 2 – преддверие, 3 – передний отдел, 4 – верхняя губа, 5 – средний отдел, 6 – соединительный канал, 7 – пилорический отдел, 8 – печеночно-поджелудочный проток, 9 – двенадцатиперстная кишка, образующая ампулу

Отделы желудка (включая преддверие и тело переднего отдела) разделяются эластическими сужениями, которые свободно расправляются и растягиваются, значительно увеличивая общий объем желудка [4].

Кишечник представляет собой тонкую эластичную трубку с типичными для млекопитающих мышечными стенками. По направлению к нижнему концу диаметр кишечника увеличивается. Слепая кишка у дельфинов отсутствует. Весь кишечник прикреплен к задней брюшной стенке общей брыжейкой. Кишечник оканчивается небольшой прямой кишкой со слабыми тонкими мышечными стенками и небольшим анальным отверстием, которое открывается в анально-мочеполовую щель у самок и в анальную щель у самцов. Экскременты выходят в воду либо в жидком виде, либо в виде длинных нитей [1, 5].

Неизбежность смещений желудка при резких дыхательных движениях обусловила прикрепление всех отделов желудка к диафрагме при помощи связок. Также у дельфинов отсутствует желчный пузырь [1, 2].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Лилли, Дж. Человек и дельфин / Дж. Лилли. – перевод с английского В. М. Бельковича и Т. Г. Бетелеевой – Москва : Мир, 1965. – 160 с.

2. Томилин, А.Г. В мире китов и дельфинов / А.Г. Томилин. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва : Знание, 1980. – 224 с.

3. Фролова, А.А. Некоторые анатомические особенности строения органов головной и передней туловищной кишки дельфинов-афалин / А.А. Фролова // Молодежь и наука. – 2015. – № 2. – URL: https://www.elibrary.ru/item.asp?id=23906437 (дата обращения: 04.05.2024).

4. Чернов, А.В. Эндоскопические исследования пищеварительного тракта у дельфинов / А.В. Чернов, А.Н. Герасимова // Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние и дикие животные. – 2016. – № 5. – URL: https://www.elibrary.ru/item.asp?id=26935745 (дата обращения: 04.05.2024).

5. Яблоков, А.В. Киты и дельфины / А.В. Яблоков, В.М. Белькович, В.И. Борисов ; АН СССР. Ин-т биологии развития. – Москва : Наука, 1972. – 471 с.

УДК 619:[616 – 084:618.333]:636.2

ПУТИ ПРОФИЛАКТИКИ РАННЕЙ ГИБЕЛИ ЭМБРИОНОВ У КОРОВ

В.Е. Ларина, студентка
Научный руководитель: В.М. Сороколетова, канд. биол. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. На основании изученных источников литературы обобщен комплекс рекомендаций по уходу, содержанию и обслуживанию коров в целях профилактики ранней гибели эмбрионов.

Ключевые слова: эмбрионы, профилактика, ранняя гибель, живая масса, рацион кормления, обмен веществ, кетоновые тела, стресс – факторы, микро – и макро - элементы.

Обобщая результаты исследований и материалы других авторов, рекомендуются следующие варианты решения проблемы ранней гибели эмбрионов у молочных коров:

1. Выращивать здоровый, сильный, развитый крепкий молодняк, чтобы живая масса тёлок составляла 380-400 кг в возрасте 16-18 месяцев.

2. Обеспечить коровам высокий уровень сбалансированного питания, оптимальный по соотношению БЖУ, в зависимости от возраста, физиологического состояния, количества беременностей, наследственности коров. Питание должно быть богато энергией и питательными веществами, особенно в начале лактации, в соответствии с подробными нормами кормления.

3. Контролировать и исключать недокорм, дефицит питательных веществ и отрицательный баланс энергии, особенно на самых ранних стадиях развития зародыша. Обеспечить регулярный контроль за динамикой живой массы, запасов тела у коров в течение лактации и периода сухостоя. Использовать для этого специальную методику по балльной оценке упитанности (кондиций) у коров. Важнейшим аспектом нормального развития зародыша является полноценное кормление стельных сухостойных коров и нетелей, так как зародыш питается не через маточный кровоток, а через секрецию многочисленных желез маточного эпителия. При низком уровне кормления процессы восстановления маточного эпителия и его секреции замедляются, некачественное и несбалансированное кормление коров отрицательно влияет на созревание яйцеклеток и жизнеспособность зародыша, в частности при недостатке β - каротина наблюдалось до 31,3% случаев эмбриональной гибели [1].

4. Важно систематически контролировать состояние здоровья и обмена веществ у коров, своевременно и регулярно проводить биохимические исследования крови.

Пристального внимания требуют высокоудойные животные с признаками остеомаляции и кетоза. Нарушение энергетического баланса ослабляет развитие фолликулов, ооцитов и снижает качество оплодотворения. Особенно четко эти изменения могут наблюдаться у высокопродуктивных коров в первые месяцы лактации. При негативном энергетическом балансе дача высокопродуктивным коровам кормов с высоким уровнем протеина не улучшает репродуктивные функции. В этом случае увеличивается концентрация кетоновых тел в крови, которая ухудшает внутреннюю среду матки и повышает эмбриональную гибель в период ранней беременности. При дисбалансе энергии у коров проявляются «тихая» охота, низкая активность яичника и развитие кист в нем.

5. Поддерживать оптимальную освещенность помещений, температуры, влажности воздуха, особенно в первые месяцы беременности. В критические для эмбрионов сроки избегать стресс-факторов: скармливание нетрадиционных кормов, частые перемещение скота или перемещение на новое место, проведение ветеринарных мероприятий, сильный температурный дисбаланс, высокий уровень шума, нарушения распорядка дня, травматизация, падения стельных животных и др. Не допускать транспортировки коров и нетелей в первые 35 дней стельности.

6. Устранение инфекционных причин. Постоянный контроль наличия таких инфекций и инвазий, как вибриоз, инфекциоринотрахент, вирусная диарея, трихомоноз, хламидиоз, условно-патогенной, микозной флоры, острого или хрониэндометрита. Они должны быть исключены в процессе оздоровления и обслуживания животных.

7. Контролировать соотношение микро- и макроэлементов [2]. При обнаружении дисбаланса или недостатка в рационе коров витаминов (А, Е, С и др.), макро- и микроэлементов (Ca, P, J, Se, Co, Zn, Cu, Fe и др.), любой дефицит необходимо срочно восполнить. При дефиците в рационах витаминов и микроэлементов появляются различные послеродовые осложнения. При недостатке в рационе кальция наблюдаются плохая оплодотворяемость, аборты, рождение слабых, мало жизнеспособных телят. Неудовлетворительное обеспечение коров фосфором приводит к снижению в крови каротина и витамина А, длительному нарушению воспроизводительной способности (в частности, к яловости) вследствие понижения функциональной активности яичников, нарушения полового цикла, снижения оплодотворяемости коров. Наиболее благоприятным соотношением кальция и фосфора в рационах коров считается 1,5–2:1 [3]. При нарушениях данного соотношения наблюдается снижение оплодотворяемости животных. При дефиците магния проявляются эндометриты, дегенерация эпителия матки, тихая охота, а при избытке его – кисты яичников, нимфомания. При недостаточном содержании в рационе меди у коров часто наступает временная стерильность (вследствие подавления течки и понижения оплодотворяемости). Имеет место увеличение случаев задержания последа и даже резорбции плода (при 2 мг меди в 1 кг сухого вещества рациона). Серьезные нарушения воспроизводительной функции у коров проявляются при недостатке марганца: нерегулярная течка, тихая охота, перегулы на фоне нормальной овуляции, снижение оплодотворяемости, увеличение количества абортов, рождение телят с деформированными конечностями. При большой и длительной недостаточности марганца возможно необратимое перерождение яичников и, как следствие, бесплодие животных. При дефиците кобальта у коров задерживается течка, снижается оплодотворяемость, наблюдаются аборты, задержание последа, недоразвитие плода и рождение мало жизнеспособного приплода. При недостаточном поступлении йода с кормом и водой (менее 10 мкг/л) укоров нарушается цикличность течки, наблюдается тихая охота, снижаются оплодотворяемость и плодовитость, проявляются резорбция плодов и выкидыши на ранних стадиях стельности, аборты, задержание последа. Возможно увеличение сроков стельности и рождение мертвого, нежизнеспособного или очень слабого приплода с зобом. Недостаток цинка ведет к нарушению воспроизводительной способности (атрофия яичников, аборты, малая чувствительность матки к эстрогенам), снижению плодовитости животных. Большое значение для функции размножения имеют витамины А, Д и Е. Недостаток витамина А

вызывает послеродовые осложнения, ороговение слизистой оболочки матки, которое затем приводит к длительной задержке течки и охоты после отела, снижению оплодотворяемости животных, гибели эмбрионов, абортам, уродству, задержанию последа. Недостаток витамина Д вызывает задержку восстановления половых органов после отела, изменения в яичниках, удлиняет сервис-период. Витамин Е сохраняет каротин от окисления и обеспечивает нормальный процесс имплантации и развития зародыша в матке. Этот витамин в комбинации с селеном повышает оплодотворяемость коров на 25 % и более.

8. Применять эффективные методы лечения акушерско-гинекологических патологий. При болезнях воспалительного характера необходимо проводить лабораторные исследования экссудата из вымени и матки для определения состава и чувствительности микрофлоры к антибиотикам, а также принимать своевременные решения [4].

9. Проводить профилактику и своевременное лечение мастита, в том числе субклинического, уделяя особое внимание первотёлкам. У коров этой возрастной группы ранняя эмбриональная гибель регистрируется на фоне мастита чаще, чем у животных других возрастных групп.

10. Использовать селеносодержащие препараты для профилактики гестоза у высокопродуктивных коров, учитывая, что данная патология приводит к развитию фетоплацентарной недостаточности. При дефиците селена в рационе у коров отмечены осложнение родов, задержание последа, ненормальный, быстро разлагающийся послед, метриты.

11. Использовать индивидуальный подход вопроса срока осеменения. Становление половой системы и физиологической зрелости у телок зависит от интенсивности роста и развития жировой ткани. Оптимально эти процессы протекают в организме телок только при среднесуточных приростах массы тела не менее 650-700 г. Более медленное наращивание массы вызывает не только задержку половой и физиологической зрелости, но и развитие у большинства животных инфантилизма со стороны половых органов. Поэтому ввод в воспроизводство телок старше 20-24 месяцев сопровождается низкой их оплодотворяемостью, высокими эмбриональными потерями, массовым проявлением патологических родов, гибелью приплода и высокой выбраковкой коров-первотелок. Целесообразно выделять в отдельную группу коров с безрезультативными неоднократными осеменениями (2-3 раза и более), с удлиненными или укороченными половыми циклами, послеотёльными осложнениями, гиперфункцией яичников для детального обследования, интенсивной профилактики и терапии. У таких коров риск ранней гибели эмбрионов увеличен в несколько раз.

12. Гормональную терапию важно использовать только на животных с подозрением на недостаток прогестерона, т. е. с высокой продуктивностью и негативным энергетическим балансом или по показаниям биохимических исследований крови.

13. Провести наблюдения о влиянии пастбища на показатели воспроизводства и РЭГ в сравнении с круглогодовым стойловым беспастбищным содержанием. В результате ежегодного отсутствия пастбищного содержания ослабляется здоровье животных, повышается риск развития туберкулеза, наблюдаются явления атонии матки, которые проявляются в замедленной инволюции ее после отела, накоплении в ней выделений, отмечаются эндометриты, атрофическое состояние яичников, торможение овуляции, эмбриональная смертность и, как следствие, многократные повторные проявления охоты, удлинение сервис-периода и межотельного периода [5]. Это, в свою очередь, приводит к тому, что часть коров остаются яловыми или телята рождаются маложизнеспособными. Для предотвращения гиподинамии у коров и нетелей необходимо обязательно организовать для них активный моцион, например, оборудуя на фермах специальные круговые загоны и прогоны.

14. Как можно раньше проверять животных на стельность, чтобы при отрицательном результате можно было вовремя среагировать и осуществить повторное осеменение во избежание продления ялового периода. Но важно помнить, что слишком раннее (до 2

месяцев после оплодотворения) ректальное исследование должно проводиться при неукоснительном соблюдении всех правил, исключающих грубость и стрессы для животных. Для самого раннего выявления стельности, оценки прогноза ее течения, принятия мер профилактики РЭГ рекомендуется исследовать цитологическую картину влагалищного мазка и структуру влагалищной слизи, что помогает обнаружить стельность с 14-го дня жизни эмбриона [6]. Для этих же целей можно использовать иммуноферментный анализ (ИФА-метод) по измерению концентрации стероидного гормона прогестерона в молоке или сыворотке крови коров, а также ультразвуковое исследование полости матки, что требует привлечения специальных лабораторий и приборов. В первом случае удается распознать наличие или отсутствии эмбриона (его гибель) на 19-21-й день после последней течки, во втором случае - наличие или гибель эмбриона в среднем через месяц после успешного осеменения, а также определить пол телёнка на 55-60-й день эмбриогенеза. Также стоит отметить, что при ультразвуковом исследовании могут быть обнаружены более ранние сроки стельности, чем при ректальном исследовании. В связи с учащением случаев скрытых абортов у высокопродуктивных коров ранняя диагностика беременности не должна проводиться однократно и требует дополнительное ультразвуковое исследование первично выявленных стельных животных на 60-ые сутки после осеменения [7].

15. В рационе коров недопустимо использование кормов, содержащих фитоэстрогены, нитраты в большом количестве, микотоксины [8].

16. Учитывать наследственность. В геноме животных могут быть локализованы летальные гены. О присутствии летальных генов в раннем онтогенезе можно судить только по снижению плодовитости в саде и бесплодию отдельных коров. Проявлению летальных генов способствует родственное спаривание. В последние годы у крупного рогатого скота обнаружены две мутации: DUMPS (дефицит по монофосфатсинтетазе) и BAD (дефицит полей коцитарной адгезии) [9]. Первая мутация значительно повышает уровень эмбриональной гибели. Мутация BAD обнаружена у телят голштинской породы. При ее наличии телята имеют замедленный рост, у них резко снижается резистентность, большинство их погибает в возрасте 3-7 месяцев. Из хромосомных нарушений у крупного рогатого скота чаще всего встречаются мутации, типа транслокаций, когда происходит обмен между негомологическими хромосомами. Скот, несущий транслокации, почти не отличается от здоровых животных, внешне мутации не проявлются, их обнаруживают при цитогенетической оценке. При таких мутациях повышается ранняя эмбриональная гибель, плодовитость понижается на 4-15%.

Подводя итог, стоит отметить, что профилактика ранней гибели эмбрионов играет большое значение не только в хозяйственном, но и в экономическом плане, позволяет не только сохранить, но и преумножить поголовье.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Животноводство России в условиях ВТО: от фундаментальных и прикладных исследований до высокопродуктивного производства: Материалы международной научно-практической конференции молодых учёных. 9-11 апреля, 2013 года : материалы конференции. — Орел : ОрелГАУ, 2013. — 449 с.

2. Лазарева, М. В. Использование хелатных форм микроэлементов при коррекции физиологического статуса у телят / М. В. Лазарева, А. Р. Муратова // Роль аграрной науки в устойчивом развитии сельских территорий : Сборник IV Всероссийской (национальной) научной конференции, Новосибирск, 20 декабря 2019 года. – Новосибирск: ИЦ НГАУ «Золотой колос», 2019. – С. 203-205.

3. Нечаев, В.И. Проблемы инновационного развития животноводства/ В.И.Нечаев, Е.И. Артемова.- Краснодар: Атрии, 2009.- 368 с.

4. Киселева, Е. А. Распространение послеродового эндометрита среди коров в ООО «учхоз Тулинское» / Е. А. Киселева, И. С. Лазарева, М. В. Лазарева // Роль аграрной науки в устойчивом развитии сельских территорий : Сборник VI Всероссийской (национальной)

научной конференции с международным участием, Новосибирск, 20 декабря 2021 года. – Новосибирск: Издательский центр Новосибирского государственного аграрного университета "Золотой колос", 2021. – С. 610-613.

5. Повышение воспроизводительной способности молочных коров/ подред. А.К. Болгова, Е.П. Кармановой.- СПб.: Лань,2010.- 224 с.

6. Лемеш, Е. А. Основы первичной зоотехнической отчетности : методические рекомендации / Е. А. Лемеш, О. А. Котова. — Брянск : Брянский ГАУ, 2023. — 42 с.

7. Юсупов, С. Р. Ультразвуковое исследование органов половой системы коров : учебно-методическое пособие / С. Р. Юсупов. — Казань : КГАВМ им. Баумана, 2020. — 47 с.

8. Болгов, А.Е. Ранняя эмбриональная гибель у коров под влиянием паратипических факторов/ А. Е. Болгов, Е.П. Карманова, И.А. Хакана // Сельскохозяйственная биология,1997. №6 – С.67-70.

9. Болгов, А.Е. Факторы инцидентности ранней гибели эмбрионов у молочных коров/ А. Е. Болгов [и др.] ; под ред. А. Е. Болгова. - Петрозаводск: Издательство ПетрГУ, 2015. - 86 с.

УДК 619: 616.636

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ БИОЭЛЕМЕНТОВ ПРИ ПРОФИЛАКТИКЕ МАСТИТА У КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Ю.И. Лихошерст, студентка
М.В. Лазарева, канд. ветеринар. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. В работе представлен анализ эффективности включения в рацион крупного рогатого скота препарата Биоцинк. Отмечено, что препарат Биоцинк способствует профилактике мастита крупного рогатого скота за счет снижения количества соматических клеток. Надои молока у коров опытной группы на 21 день дачи препарат Биоцинк составило 144,5±0,18 ($p \leq 0,001$), что выше, чем в контрольной на 38,8 л. Биоцинк положительно корректирует биохимические показатели сыворотки крови крупного рогатого скота.

Ключевые слова: крупный рогатый скот, мастит, Биоцинк, соматические клетки.

Мастит у крупного рогатого скота является серьезной проблемой для животноводов по всему миру. Это заболевание, характеризуется воспалением молочных желёз вызванной патогенными микроорганизмами, проникающие в ткани вымени через раны, травмы, укусе насекомых и нарушение технологии доения. Поражается от одной до несколько четвертей вымени коровы. Это приводит не только к изменению качества молока, а также к уменьшению удоев животных и соответственно к значительным экономическим потерям. Поэтому эффективная профилактика мастита у крупного рогатого скота является приоритетной задачей для сельскохозяйственных предприятий. Многими учеными изучается распространение мастита среди коров, этиологические факторы, разрабатываются новые схемы лечения с применением пробиотиков, макро- микроэлементов и биологически активных веществ [1-6].

Материалы и методы исследований. Работа была проведена в одном из хозяйств Новосибирской области. Для проведения исследования были сформированы две группы (контрольная и опытная) животных разного возраста - от трех до четырех лет, массой 450 – 500 кг, по 10 голов в каждой группе. Животные находились в одинаковых условиях содержания и кормления, которые приняты в данном хозяйстве. Коровам опытной группы помимо основного рациона выпаивали препарат Биоцинк с помощью резиновой бутылки для дачи жидких лекарственных средств по 0,2 мл/кг 1 раз в сутки в течение 21 дня.

Каждый день с момента начала дачи препарата фиксировались данные об удое молока.

Забор крови осуществляли из хвостовой вены утром до кормления. Сыворотку крови в лаборатории исследовали на общий белок рефрактометрическим методом. В основе данного метода лежит определение показателя преломления исследуемого вещества. Исследование биохимии крови на кальций и каротин проводилось фотометрическим методом. Данное исследование предназначено для измерения концентрации кальция и каротина в растворах путем измерения интенсивности их эмиссионных линий при распылении анализируемого раствора в пламени газовой горелки. Исследование биохимии крови на неорганический фосфор проводилось колориметрическим методом. Колориметрический метод основан на сравнении качественного и количественного изменения потоков видимого света при их прохождении через исследуемый раствор и раствор сравнения. Исследование сыворотки крови на резервную щелочность проводилось биохимическим методом. Принцип метода заключается в связывании щелочей цельной крови соляной кислотой, избыток которой затем оттитровывается до появления в растворе мути, что соответствует изоэлектрической точке белков крови.

Для определения количества соматических клеток в молоке у животных проводили исследование с помощью Кенотеста.

Препарат Биоцинк представляет собой водный раствор биологически активных веществ (не менее 5%), в состав которого входит органический цинк в форме хелатов и карбоксилатов (1000 мг/л), являющийся естественным биосовместимым стимулятором гемопоэза. Производителем препарата является компания ООО «БиоСистема».

Результаты проведенных исследований обрабатывали статистическим методом вариационной статистики и проверкой достоверности результатов по критерию Стьюдента.

Результаты исследования.

С 1-7 день опыта, надой опытной группы был выше, чем в контрольной группе на 19,4 л (при $p \leq 0,05$). С 8-14 день опыта, надой опытной группы был выше, чем в контрольной группе на 38,8 л (при $p \leq 0.01$). С 15-21 день опыта, надой опытной группы был выше, чем в контрольной группе на 51,6 л ($p \leq 0,001$) (рис. 1).

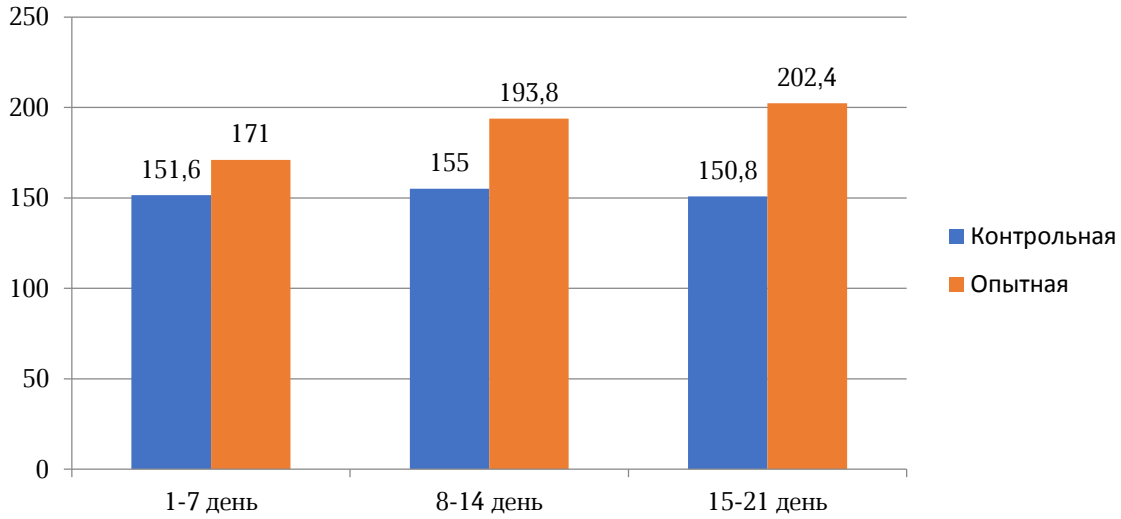


Рисунок 1 – Изменения надоев молока при включении в корм препарата Биоцинк, л

На 22 день исследования у животных опытной группы количество соматических клеток в молоке по экспресс-системе Кенотест составляло 0-170000 colls/ml. У животных контрольной группы количество соматических клеток по экспресс-системе Кенотест составляло 500000 colls/ml.

Таким образом, применение коровам опытной группы биологической добавки Биоцинк способствует увеличению надоев. Также, применение препарата способствует снижению количества соматических клеток в молоке.

Биохимические показатели сыворотки крови крупного рогатого скота при применении препарата Биоцинк представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Биохимические результаты сыворотки крови животных при применении препарата Биоцинк

Показатели	Норма	Группа			
		контрольная (ОР)		опытная (ОР + Биоцинк 0,2 мл/кг)	
		начало исследования	конец исследования	начало исследования	конец исследования
Белок общий г/л	7,2-8,6	6,6±0,01	6,9±0,03	6,6±0,07	8,3±0,11*
Кальций ммоль/л	10,0-12,5	10,3±0,04	10,7±0,09	11,1±0,12	10,0±0,01
Каротин нг/мл	0,4-2,8	0,208±0,02	0,260±0,08**	0,183±0,16	0,282±0,07**
Неорганический фосфор ммоль/л	4,5-6,0	6,04±0,16	5,76±0,19*	5,84±0,09	4,97±0,17*
Резервная щелочность %	46-66	55,02±0,26	56,34±0,17	42,11±0,29	45,27±0,01

Примечание: * - $p \leq 0,05$; ** - $p \leq 0,01$

Показатель общего белка у животных контрольной группы на конец исследования не достигает диапазона допустимых значений. Это может наблюдаться при нарушениях работы печени, почек или при патологиях всасывания белков в кишечнике. Показатель общего белка у животных опытной группы на конец исследование увеличился на 1,7±0,04 ($p \leq 0,05$). Это может быть связано с увеличением в рационе аминокислот, которые входят в состав Биоцинка.

Низкий показатель уровня каротина в сыворотке крови у животных опытной и контрольной групп может быть вследствие недостатка каротина в рационе, низком усвоение его из желудочно-кишечного тракта, дефиците в рационе белков и легкопереваримых углеводов, витамина В12.

Показатель уровня неорганического фосфора в сыворотке крови у животных контрольной группы входит в допустимые референтные интервалы. Показатель уровня неорганического фосфора в сыворотке крови у животных опытной группы на конец исследования снизился на 0,87±0,12 ($p \leq 0,05$). Это может быть связано с тем, что цинк ухудшает абсорбцию фосфора. Показатели уровня кальция и резервной щелочности в крови животных опытной и контрольной группы входят в допустимые референтные интервалы.

Таким образом, препарат Биоцинк положительно корректирует биохимические показатели состава крови.

Выводы:

1. Применение препарата Биоцинк способствует профилактике мастита крупного рогатого скота за счет снижения количества соматических клеток. У животных опытной группы количество соматических клеток составило не более 170000 colls/ml.

2. Надои молока у коров опытной группы на 21 день дачи препарат Биоцинк составило 144,5±0,18 ($p \leq 0,001$), что выше, чем в контрольной на 38,8 л ($p \leq 0,001$).

3. Показатель общего белка у животных опытной группы на конец исследование увеличился на 1,7±0,04. Это может быть связано с увеличением в рационе аминокислот, которые входят в состав Биоцинка. Препарат Биоцинк положительно корректирует биохимические показатели сыворотки крови крупного рогатого скота.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Киселева, Е. А. Распространение послеродового эндометрита среди коров в ООО «учхоз Тулинское» / Е. А. Киселева, И. С. Лазарева, М. В. Лазарева // Роль аграрной науки в устойчивом развитии сельских территорий : Сборник VI Всероссийской (национальной) научной конференции с международным участием, Новосибирск, 20 декабря 2021 года. – Новосибирск: Издательский центр Новосибирского государственного аграрного университета "Золотой колос", 2021. – С. 610-613.

2. Лазарева, М. В. Этиологические факторы развития и распространения маститов у крупного рогатого скота в ООО «Кипринское» Шелаболихинского р-на, Алтайского края / М. В. Лазарева, Е. А. Маточкина // Роль аграрной науки в устойчивом развитии сельских территорий : Сборник VII Всероссийской (национальной) научной конференции с международным участием, Новосибирск, 20 декабря 2022 года. – Новосибирск: ИЦ НГАУ «Золотой колос», 2022. – С. 413-417.

3. Логутова, А. С. Эффективность применения препарата «Биоцинк» при лечении крупного рогатого скота с язвой Рустергольца / А. С. Логутова, М. В. Лазарева, Н. А. Шкиль // Вестник Алтайского государственного аграрного университета. – 2023. – № 11(229). – С. 76-82. – DOI 10.53083/1996-4277-2023-229-11-76-82.

4. Мерк, А. В. Применение пробиотиков для лечение коров, больных маститом (обзор) / А. В. Мерк, Н. Н. Горб, С. Н. Гудков // Теория и практика современной аграрной науки : Сборник VII национальной (всероссийской) научной конференции с международным участием, Новосибирск, 26 февраля 2024 года. – Новосибирск: ИЦ НГАУ "Золотой колос", 2024. – С. 768-770.

5. Растриженкова, В. К. Необходимость применения биологически активных добавок в промышленном выращивании животных (обзор) / В. К. Растриженкова, М. В. Лазарева // Актуальные вопросы акушерства, гинекологии и репродуктологии животных : Сборник трудов научно-практической конференции студентов института ветеринарной медицины и биотехнологии Новосибирского ГАУ, Новосибирск, 15 июля 2023 года. – Новосибирск: Издательский центр Новосибирского государственного аграрного университета "Золотой колос", 2023. – С. 41-44.

6. Эффективность схем лечения коров с серозным маститом при использовании хелатного комплекса цинка / М. В. Лазарева, Е. С. Кошман, С. В. Мезенцева, А. Р. Муратова // Вестник НГАУ (Новосибирский государственный аграрный университет). – 2022. – № 2(63). – С. 84-91.

УДК 619:618.19 – 002 – 084:636.2

МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ МАСТИТА У КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА НА МОЛОЧНЫХ ФЕРМАХ

А.В. Лобкова, студентка
Научный руководитель: В.М. Сорокалетова, канд. биол. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Из обзора литературы выяснено, что правильно организованная санация молочной железы, соблюдение технологии машинного доения, правильная обработка и подготовка доильного оборудования существенно снижают риск заболевания животных маститом. В статье отражены некоторые меры профилактики, которые успешно применяются в данное время.

Ключевые слова: корова, мастит, рацион, содержание, выбраковка, продуктивность, гигиена, селекция, машинное доение, вакцинация.

На долю всех незаразных заболеваний в российском скотоводстве приходится 60-90 %. При этом на долю маститов приходится 12,8% [1].

Мастит - это воспаление молочной железы, которое развивается в следствие воздействия на неё и организм в целом различных стрессовых факторов (механических, химических термических, климатических, биологических и т. д.) Маститы по классификации Студенцова подразделяются на серозные, катаральные, фибринозные, гнойные, геморрагические и специфические. Вызывают мастит в основном различные виды стрептококков и стафилококков.

К причинам мастита относят ненадлежащие условия кормления и содержания, погрешности в доении, действие стрессовых факторов. Вовремя не вылеченный мастит может привести к индурации или гангрене вымени.

Мастит приносит экономический ущерб хозяйству, который складывается из снижения удоев, выбраковке молока, так как в большинстве случаев оно или совсем непригодно к употреблению, или не соответствует требованиям качества по органолептическим и бактериологическим показателям, расходов на медикаменты и диетические корма, потерь за счёт заболеваемости и гибели телят, ранней выбраковке самок. Например, в связи с тем, что мастит широко распространён каждый год выбраковывается на фермах от 27 до 35% коров, в основном на 2-3 лактации. При маститах недополучают 10-15 % от годового удоя коровы. Чтобы избежать этих потерь, нужно применять меры профилактики [2].

Материалы и методы. Материалом для статьи послужила информация из научных работ, вестников и учебных пособий, проанализированных нами на основе учёта данных учёных России и ближнего зарубежья.

Результаты исследований и их обсуждение. Все меры профилактики подразделяются на общие и специфические. К общим относят подбор животных при формировании молочного стада, селекция животных, устойчивых к маститу, нормализация условий кормления и содержания, соблюдение гигиены доения [3].

Чаще всего маститом заболевают коровы, не пригодные к машинному доению, как по морфологическим, так и по функциональным особенностям вымени. В связи с этим, отбор коров на молочных фермах по пригодности к машинному доению обеспечит снижение заболеваемости маститом [4].

Рацион коров должен быть сбалансирован не только по энергетической ценности, но и по питательным веществам [5, 6]. Содержать животных следует на теплом, сухом ложе, регулярно досыпать свежую подстилку, а при необходимости и полностью ее заменять. Условия содержания должны обеспечивать максимальную безопасность коровы, чтобы избегать загрязнения, переохлаждения и травматизации вымени.

Соблюдение технологии доения также оказывает существенное влияние на снижение заболеваемости маститом. Следует строго соблюдать режим работы доильной аппаратуры, избегать передержки доильных аппаратов на вымени, применения износившейся сосковой резины. Необходимо обязательно сдаивать первые струйки молока в доильный стакан и своевременно додаивать корову. Дезинфекцию вымени рекомендуется проводить до и после доения раствором йода или хлоргекседина. Может использоваться метод окунания или орошения сосков в дезинфицирующих жидкостях. К ним относятся молочная кислота, диоксид хлора, серная кислота, перекись водорода. Любой препарат для борьбы с микроорганизмами входит в группу лекарственных препаратов, и потому он обязательно должен пройти надлежащую проверку. Важно также, чтобы препарат не был агрессивным по отношению к коже вымени, так как животное придется подвергать обработке минимум 2 раза в день. По мнению Решётки М.Б., оптимальным средством для обработки вымени являются препараты с содержанием пробиотиков, например, «Биомастим». Как показали его исследования, при использовании этого препарата уменьшается обсемененность сосков вымени условно-патогенной микрофлорой, но при этом увеличивается преобладание бактерий рода *Bacillus* и *Enterococcus*. Использование препарата в течение 5 недель

позволяет профилактировать клинический мастит в 97,5%, скрытый мастит — в 90,4% и трещины сосков вымени — в 80,8% случаев. При этом на сосках реже появляются трещины, что помогает избегать попадания патогенных микроорганизмов в вымя [4, 7, 8].

Батраков А.Я. рекомендует использовать средство для обработки вымени в виде пены, так как можно отметить более высокую его эффективность по сравнению со средством в виде водного раствора. Использование средства позволяет уменьшенить сроки выздоровления коров с уже имеющимся маститом на 23,4%, снизить заболеваемость маститами клинической формы на 40% и субклинической – на 42,9%, уменьшенить утилизацию молока на 29,4% [9].

К специфическим мерам профилактики относят антимикробную обработку молочной железы в период сухостоя, проведение вакцинации, дезинфекция доильного оборудования, регулярные проверки всего поголовья на скрытый мастит.

Санация молочной железы сухостойных коров антимикробными препаратами пролонгированного действия, на сегодняшний день, получила широкое распространение как в России, так и за рубежом. С этой целью используют такие препараты, как орбенин ЕДС, нафпензал ДС, фурагин, дифумаст и др. Препараты вводят интрацистернально после последнего доения животных. Санации в период запуска подлежат те четверти вымени, секрет которых положительно реагирует с маститным диагностикумом, или в которых при бактериологическом исследовании установлена патогенная микрофлора. По данным Черепахиной Л.А., благодаря этому методу после отёла у 82-85% коров не наблюдается маститов, а у 72-85% коров очищается молочная железа от болезнетворных микроорганизмов. Терапевтическая концентрация действующего вещества, которая используется во время сухостоя, дольше удерживается в паренхиме вымени. Использование противомаститных препаратов в период сухостоя содействует уменьшению количества острых, хронических и субклинических маститов в 5-6 раз, послеродовых маститов – в 3 раза, освобождения молочной железы от патогенных микроорганизмов, выбраковки коров – в 2,9 раза [3].

Также широкое применение в настоящее время получило защитное средство для запечатывания сосков у сухостойных коров на основе латекса. В состав препарата, кроме латекса, входит кондиционер для кожи, который не раздражает кожу соска. Средство наносится в два этапа: непосредственно после последнего доения и за 10 дней до отёла. Оно образует прочный защитный слой на сосках коровы на 7 – 9 дней, тем самым обеспечивает защиту от мастита в начале сухостойного периода и непосредственно перед отёлом. По наблюдениям Новикова В.В., заболеваемость в период сухостоя понижается за счёт этого на 15% [10].

Яникина М.А. считает, что одним из самых эффективных методов профилактики мастита на данный момент является вакцинация. Путём исследования микрофлоры помещения, в котором содержаться животное, выявляется наличие наиболее опасных возбудителей мастита. Вакцинацию необходимо проводить против выявленных микроорганизмов, тем самым создавая сильный и устойчивый иммунитет к ним [7].

Также одной из обязательных специфических мер профилактики мастита является дезинфекция доильного оборудования. В стадах с высокой заболеваемостью животных обработку доильных аппаратов рекомендуется проводить 1%-ным раствором хлорной извести и другими дезинфицирующими средствами после доения каждой коровы [4].

Заключение. Исходя из всего выше перечисленного, можно сделать следующие выводы. Для профилактики мастита в первую очередь необходимо создать оптимальные условия для содержания животных, кормить их по сбалансированным рационам и соблюдать гигиену доения, проводить регулярные проверки на скрытый мастит. Если же этих мер профилактики недостаточно, то можно применять такие методы, как вакцинацию или санацию вымени в период сухостоя. Все эти меры профилактики помогут снизить заболеваемость животных маститом и привести к минимуму экономический ущерб, наносимый хозяйству.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Черный Н.В., Ткачук Е.Д., Жилина В.Н., Щепетильников Ю.О. Гигиено-технологическое обеспечение на фермах - основа профилактики болезней и высокой продуктивности животных // Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Ґжицького. 2016. №4 (72). - С. 86-90.

2. Дегтярь А.С., Рубашкин Р.В. / Причины возникновения мастита у коров и его профилактика // Известия КБГАУ- 2018.- №4 (22). - С. 33-36.

3. Черепахина Л.А. / Комплексный подход к профилактике мастита у коров // Вестник ОрелГАУ- 2009.- №2 . - С. 44-45.

4. Проблемы бесплодия и маститов животных / ИЭВСиДВ. П.Н. Никоноров, Ю.Г. Юшко, А.С. Донченко и др.; Под ред. П.Н. Никонорова. – Новосибирск, 1999. – 320 с.

5. Эффективность схем лечения коров с серозным маститом при использовании хелатного комплекса цинка / М. В. Лазарева, Е. С. Кошман, С. В. Мезенцева, А. Р. Муратова // Вестник НГАУ (Новосибирский государственный аграрный университет). – 2022. – № 2(63). – С. 84-91.

6. Мезенцева, С. В. Анализ показателей молока высокопродуктивных коров при применении кормового концентрата на базе ЗАО «Обское» / С. В. Мезенцева, М. В. Лазарева, Ю. Д. Шмидт // Вопросы ветеринарной науки и практики : Сборник трудов научно-практической конференции преподавателей, аспирантов, магистрантов и студентов факультета ветеринарной медицины Новосибирского государственного аграрного университета, Новосибирск, 23 марта 2020 года. – Новосибирск: Издательский центр Новосибирского государственного аграрного университета "Золотой колос", 2020. – С. 27-30.

7. Яникина М.А. / Лечение и профилактика мастита у коров // Вестник ОрелГАУ- 2009.- №2 . - С. 44-45.

8. Решётка М.Б., Коба И.С. / Профилактика маститов у дойных коров на промышленных фермах// Вестник Алтайского государственного аграрного университета - 2015.- №10(132) . - С. 58-62.

9. Батраков А.Я., Винникова С.В., Васильева С.В., / Меры профилактики болезней вымени у коров // Вестник Ульяновской государственной сельскохозяйственной академии - 2014.- №2(26) . - С. 80-84.

10. Новиков В.В., Околелова А.И., Гаврилов Б.В., Родин И.А., Седов А.В. / Профилактика мастита высокопродуктивных коров в условиях ОАО «Агрообъединение «Кубань»// Известия Оренбургского государственного аграрного университета - 2019.- №3(77) . - С. 224-227.

УДК 619: 616.36 – 007.17: 636.7/.8

ЖИРОВАЯ ДИСТРОФИЯ ПЕЧЕНИ У КОШЕК И СОБАК

А.К. Магеррамова, студентка
Научный руководитель: Н.П. Казаринов, канд. мед. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Жировая дистрофия - это невоспалительное заболевание паренхимы печени (основных функционирующих клеток, т.е. гепатоцитов), связанное с нарушением обмена веществ в организме животного. Поскольку печень активно участвует в жировом обмене, нарушение метаболизма приводит к накоплению жировых отложений в гепатоцитах.

Ключевые слова: собаки, кошки, жировая дистрофия, жиры, причины, цирроз, атрофия, гепатоциты, морфология, фиброз, лечение.

Липодистрофия или печеночный липидоз - это невоспалительное заболевание паренхимы печени, связанное с нарушением обмена веществ в организме животного.

Заболеванию часто подвержены гонадэктомированные домашние кошки (стерилизованные и кастрированные животные) и, как правило, животные с избыточным весом. Реже страдают стерилизованные и кастрированные собаки [1].

В современном обществе городов и мегаполисов кошки и собаки перестали быть хищниками. Они процветают и живут во внимании, любви и заботе своих хозяев. Животные, содержащиеся в городских квартирах, изнежены и капризны. Для удобства хозяев и здоровья их питомцев животным часто удаляют гонады. Животные становятся более спокойными, вялыми, их образ жизни меняется. Они больше едят и меньше двигаются, что приводит к избытку энергии и накоплению жира в организме. Кроме того, следует учитывать, что удаление гонад также влияет на жировой обмен. Поскольку печень активно участвует в жировом обмене, нарушение этого обмена приводит к накоплению жировых отложений в клетках печени [2].

Жиры, поступающие с пищей, расщепляются в кишечнике с помощью ферментов поджелудочной железы и всасываются в кровь. Оттуда они транспортируются в печень, где преобразуются в промежуточные жировые метаболиты, такие как триглицериды, холестерин и фосфолипиды. Жировая инфильтрация печени возникает, когда в печени накапливается большое количество триглицеридов (>50% от массы печени, норма - <5%). Этому состоянию способствуют различные факторы: повышенное потребление жирных кислот с пищей, усиленное образование триглицеридов в печени и нарушение транспорта триглицеридов из печени в жировую ткань [3].

Наиболее распространенными причинами заболевания являются:

1. Стерилизация или кастрация животных. Согласно международным исследованиям, половые гормоны, безусловно, не являются основными регуляторами метаболизма. Однако они влияют на потребление корма и массу тела косвенно, непосредственно воздействуя на центральную нервную систему и изменяя внутриклеточный метаболизм. Эстрогены подавляют потребление корма. Поэтому количество потребляемого корма изменяется в течение полового цикла животного (значительно снижается во время эструса). Оно не снижается после кастрации или контрацепции. Дефицит эстрогенов играет важную роль в дисрегуляции метаболизма и, в частности, жирового обмена. Эстрогены оказывают прямое влияние на липогенез в организме и определяют количество жировых клеток у кошек. Кастрированные кошки более склонны к ожирению и печеночному липидозу, чем стерилизованные.

2. Диабетический цирроз печени. Нарушенный метаболизм глюкозы в печени может привести к нарушению отложения жира. И наоборот, при печеночном липидозе нарушается структура и функция печени, а также повышается уровень гормонов инсулина и лептина. Диабет 2-го типа у кошек специфически связан с ожирением и накоплением жира в клетках печени.

Одним из наиболее распространенных нарушений жирового обмена с избыточным накоплением жира в печени является кетоз - нарушение обмена веществ приводит к повышенному образованию кетоновых тел, которые накапливаются в тканях при декомпенсированном диабете 2 типа). .

3. Жировая болезнь печени обусловлена дефицитом жиростимулирующих веществ, например, вследствие экзокринной недостаточности поджелудочной железы.

Жировая дистрофия печени часто ассоциируется с дискинезией желчного пузыря, особенно при наличии желчнокаменной болезни.

4. перекармливание, повышенное потребление жира при кормлении. (Высокожировые рационы при естественном вскармливании).

5. Белковая недостаточность (накопление жира в печени из-за дефицита белка и нарушения транспорта жира из печени в ткани)

6. Отравление сильными печеночными ядами (например, четыреххлористым углеродом, ДДТ, желтым фосфором).

7. Применение некоторых лекарственных препаратов.

В зависимости от характера отложения жира жиров жировую дистрофию печени можно разделить на крупнокапельную и мелкокапельную (по размеру жировых капель в гепатоцитах). В зависимости от характера процесса ее можно разделить на острую и хроническую [4].

Течение заболевания резкое и медленно прогрессирующее. Как правило, пациенты с жировой болезнью печени не предъявляют жалоб. Кошки могут длительное время сосуществовать с жировыми инфильтратами, но стрессовые факторы могут спровоцировать появление клинической картины липидоза. Стресс может быть вызван любым источником, в том числе переездом, ухудшением условий содержания, резкой сменой корма, появлением других животных или детей. В этом случае кошка просто не хочет есть, начинает худеть и усугубляет течение болезни. Животное становится вялым и безучастным, в крови повышается уровень глюкозы (вторичный сахарный диабет), что сопровождается повышенным питьем и мочеиспусканием (полиурия). Со временем могут появиться тошнота, рвота и расстройство кишечника. В редких случаях могут наблюдаться желтуха, кожный зуд и боли в животе. При пальпации печень увеличена, брюшная стенка менее напряжена, у животных часто наблюдается боль. На поздних стадиях может развиться печеночная энцефалопатия [1].

Существует несколько типов жировой дегенерации печени. Атрофическая форма цирроза проявляется разрастанием цирротических узелков гепатоцитов, большинство из которых менее 3 мм в диаметре. Гепатоциты в узелках характеризуются умеренным экспрессионным полиморфизмом и находятся в разной степени гидросерозного и липодистрофического состояния. В цитоплазме единичных гепатоцитов часто обнаруживались клетки Мэллори. Фиброзные перегородки обычно были инфильтрированы гистиоцитарными элементами с присутствием многоядерных лейкемических клеток. Вокруг гепатоцитов также наблюдалось заметное скопление коллагеновых волокон, внутри которых можно было увидеть единичные адипоциты и фибробласты. Желчные протоки не видны при световой микроскопии и могут быть различимы только при электронной микроскопии.

Морфологически билиарная форма цирроза характеризуется объединением нескольких фрагментов печеночной дольки, так что внутри фиброваскулярных сосудов присутствует несколько портальных триад, как и сосуды при обструктивной форме. Узелки различны по размеру и разделены толстой фиброзной прослойкой. Наблюдается умеренный фиброз воротной вены и инфильтрация тканевыми лимфоцитами. Обнаруживается небольшое количество двуядерных гепатоцитов. Клетки Купфера располагаются на эндотелиальных клетках или между ними, иногда в пространстве Диссе. При этом типе цирроза нет выраженной жировой дегенерации гепатоцитов. Вместе с водянистыми измененными гепатоцитами видны многочисленные полиплоидные многоядерные клетки [5].

Жировая дистрофия печени у собак характеризовалась накоплением в гепатоцитах множественных мелких вакуолей (рис. 1).

Похожая картина наблюдается и у кошек. В данном случае печень была увеличена, желтовато-коричневая и гладкая на поверхности. Легкие также были бордовыми, с нечетким альвеолярным рисунком и провисающей капсулой. Сердце было увеличено и покрыто жиром [6]. Под микроскопом цитоплазма гепатоцитов содержала маленькие капельки жира (рис. 2).

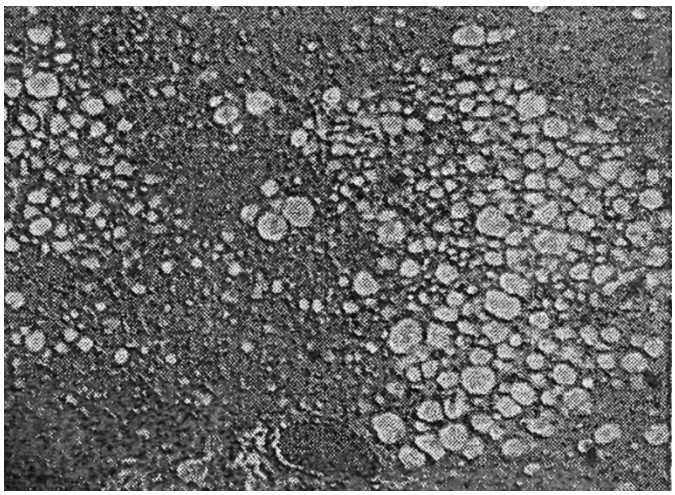


Рисунок 1 – Жировая дистрофия печени собаки, окраска Суданом черным III «В» (ув.300)

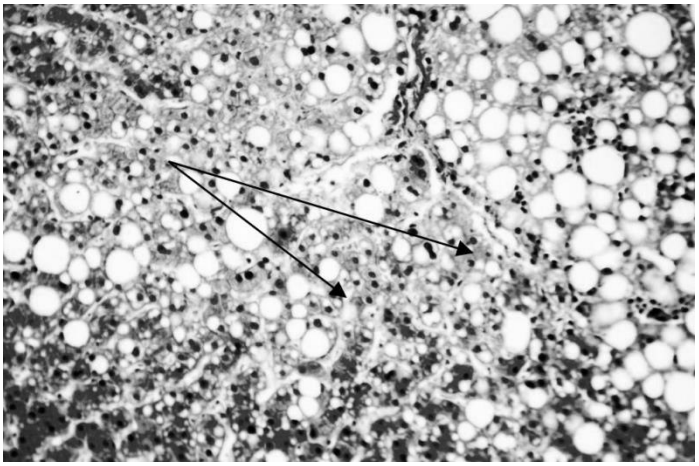


Рисунок 2 – Микрокартина, печень кошки. Капли жира в цитоплазме гепатоцитов (ув. 7 х 8)

Лечение зависит от причины заболевания. Адекватное питание и коррекция метаболических нарушений, как правило, улучшают симптомы. Назначаются диеты с повышенным содержанием белка и ограничением жиров, особенно животных.

Однако наиболее серьезным осложнением при печеночном липидозе у кошек является анорексия (отказ от еды). В этом случае часто проводится принудительное кормление с помощью назо-эзофагеальной трубки или парентерального питания. Это проводится только у ветеринарных стационарных пациентов. Принудительное кормление должно гарантировать, что животное получает достаточное количество энергии и питательных веществ. Уровень потребления энергии и питательных веществ должен определяться индивидуально для каждого пациента, с учетом степени дисфункции печени и переносимости белка в рационе [4].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Анников В.В. Этиологические факторы гиперлипидемии собак / В.В.Анников, М.В.Беляева, Е.О. Лапина // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии: СПбГавм. – 2014. – № 2. – С 30-33.

2. Беляева М.В. Дислипидемии собак, вероятность их появления и клинико-биохимические изменения / М.В.Беляева, Ю.А.Фролова // Материалы международной научно-практической конференции «Молодые ученые в решении актуальных проблем науки»: Сб. науч. тр.-Троицк: УГАВМ. – 2013. – С 132-135

3. Богомолов П.О.Многофакторный генез жировой болезни печени/П.О.Богомолов, А.О.Буеверов// Гепатол.форум,2006

4. Гептрал – новое средство лечения диффузных заболеваний печени. / В.В. Горбаков, А.В. Калинин, В.П. Галик и др. // Росс. Ж. Гастроэнтерол. Гепатол. Колопроктол. – 1998. – № 4. – С. 98-101.

5. Логинов А.С. Клиническая морфология печени / А.С.Логинов, А.И. Аруин. - М.:Медицина, 1985-240 с.

6. Беляева М.В. Дислипидемии собак, вероятность их появления и клинико-биохимические изменения / М.В.Беляева, Ю.А.Фролова//Материалы международной научно-практической конференции «Молодые ученые в решении актуальных проблем науки»: Сб. науч. тр.-Троицк: УГАВМ, 2013.-С 132-135.

УДК 619: 611.013: 575.8

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭМБРИОЛОГИЯ

А.В. Матвиенко, студентка
Д. М. Ковригина, студентка
Научный руководитель: М.В. Лазарева, канд. ветеринар. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Сравнительная эмбриология занимается изучением и анализом сходств и различий течения эмбриогенеза организмов разных видов с целью расширить наше понимание разнообразия путей развития.

Ключевые слова: сравнительная анатомия, сравнительная эмбриология, органогенез, эмбриогенез, зародышевое развитие, аналогичные органы, гомологичные органы, теория эволюции, эволюционная идея.

Эмбриология – наука о развитии зародыша (по-гречески *embryon* – зародыш, *logos* – слово, наука). Под зародышевым, или эмбриональным, развитием понимают тот ранний период индивидуального развития организма, который проходит от момента оплодотворения до рождения на свет у живородящих организмов или до вылупления из яйцевых оболочек у яйцекладущих животных.

После публикации книги «Происхождение видов» Ч. Дарвина эволюционная идея быстро проникла в биологию, в связи с чем особое эволюционное значение начала иметь сравнительная эмбриология, основной задачей которой является нахождение сходств и различий эмбриогенеза у разных животных [1]. Одной из смежных наук сравнительной эмбриологии является гистология, а ряд сходных признаков развития, изучаемых этой наукой, выделяют в отдельную группу доказательств теории эволюции — гистологическую.

Одним из таких гистологических доказательств является единство образующихся тканей и органов у разных классов и видов животных из одних и тех же зародышевых листков в процессе гистогенеза и органогенеза. Так, из эктодермы образуется эпидермис кожи (и все его производные, такие как шерсть и когти, потовые и сальные железы, эпидермис мякишей, перья, роговые чешуйки), зубная эмаль, нервная система, слизистые оболочки рта и прямой кишки. Из мезодермы развиваются соединительные ткани (мышцы, кости, кровь, хрящи, дерма кожи и её производные, жировая ткань), мочеполовая система, хорда и надпочечники. В свою очередь из энтодермы развивается эпителий ЖКТ, пищеварительные железы (печень, слюнные железы, надпочечники, поджелудочная железа, щитовидная железа), плавательный пузырь у костных рыб [2].

Несмотря на различия в анатомическом строении разных видов животных, которые закладываются в процессе эмбриогенеза, мы можем видеть, что гистогенез и органогенез у всех видов животных происходит сходным образом. Например, производные рогового эпидермиса у разных видов животных разные: у млекопитающих это шерсть, у рыб и пресмыкающихся — чешуя, а у птиц — перья. Они выполняют одинаковую функцию

(защиту от внешнего воздействия), однако различны по своему строению и внешнему виду [3].

Помимо гистологических доказательств теории эволюции выделяют морфологическую, или сравнительно-анатомическую группу доказательств [4].

Впервые закономерность эмбриогенеза у разных видов животных обнаружил российский эмбриолог К. Бэр в начале XIX в. Детально исследовав зародышевое развитие позвоночных животных, принадлежащих к разным классам, он выяснил, что на ранних этапах онтогенеза зародыши различных организмов развиваются сходно и лишь на более поздних стадиях между ними появляются различия (рис. 1). Это обобщение впоследствии было названо законом зародышевого сходства. Сходство развития эмбрионов различных животных, наблюдаемое на ранних стадиях, свидетельствует об общности их происхождения. Возникающие впоследствии отличия указывают на дивергенцию, которая осуществлялась в ходе эволюции и привела к появлению различных систематических групп [5].



Рисунок 1 – Развитие зародышей позвоночных животных

Помимо того, что сравнительная эмбриология является доказательством теории эволюции Ч. Дарвина, она также объясняет наличие у разных классов и видов животных гомологичных (рис. 2) и аналогичных (рис 3.) органов, что является одним из объектов изучения сравнительной анатомии.

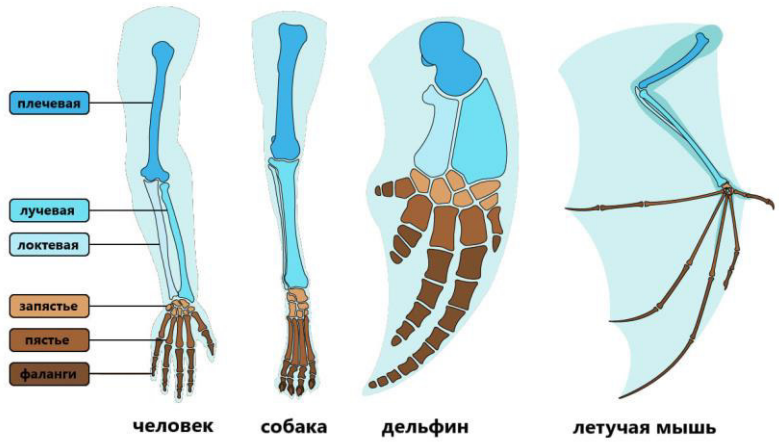


Рисунок 2 – Гомологичные органы у разных классов животных

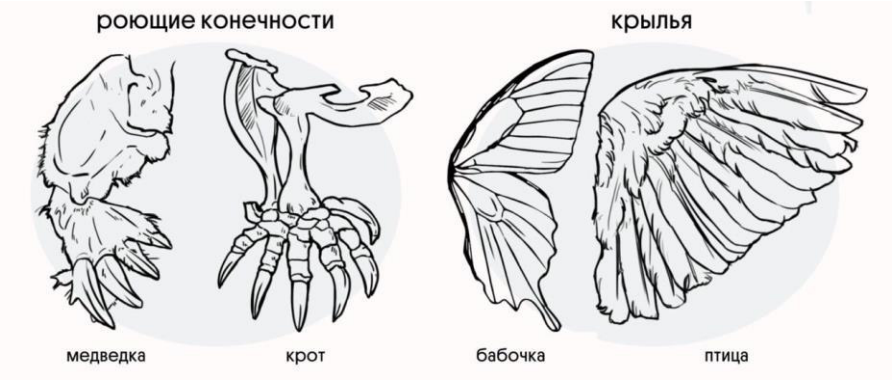


Рисунок 3 – Аналогичные органы у разных классов животных

Разница между гомологичными и аналогичными органами обусловлена разными путями их образования.

Гомологичные органы формируются путем дивергенции, т.е. постепенного расхождения признаков у родственных организмов, обитающих в разных условиях (пример: ноги у лошади, ласты у тюленя, крылья у летучей мыши — все эти структуры имеют одинаковое строение костей). Из этого можно сделать вывод, что гомологичные органы имеют общее происхождение, но выполняют различную функцию в зависимости от среды обитания организма и соответствующего приспособления к ней.

Аналогичные органы образуются путём конвергенции — формирования похожих признаков у неродственных групп организмов, обитающих в сходных условиях. Примерами аналогичных органов являются крылья птиц, насекомых и рукокрылых — все они имеют разное происхождение и строение, но выполняют одну и ту же функцию [6].

Таким образом, морфологическая составляющая сравнительной эмбриологии играет важную роль в исследовании эволюции и понимании родственных связей между организмами. Ее результаты помогают уточнить филогенетические деревья и выявить эволюционные изменения, приведшие к формированию разнообразия живых существ на Земле.

Однако гистологические доказательства эволюции не менее важны и значимы, чем сравнительно-анатомические и, наряду с другими доказательствами эволюции, свидетельствуют об общности происхождения и единства начальных этапов эволюции в пределах типа, тогда как дальнейшие морфологические расхождения обуславливаются процессом эволюции, разным ареалом обитания животных и прочих факторов внешней среды, повлиявших на филогенез [7; 8].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Семченко, В. В. Морфология животных: учебное пособие / В. В. Семченко, М. Н. Гонохова. — Омск: Омский ГАУ, [б. г.]. — Часть 1: Цитология, гистология и эмбриология — 2017. — 120 с.

2. Васильев, Ю. Г. Цитология, гистология, эмбриология: учебник / Ю. Г. Васильев, Е. И. Трошин, В. В. Яглов. — 2-е изд., испр. — Санкт-Петербург: Лань, 2022. — 576 с. — ISBN 978-5-8114-0899-3. — Текст: электронный // Лань: электронно-библиотечная система. — URL: https://e.lanbook.com/book/211178 (дата обращения: 27.05.2024). — Режим доступа: для авториз. Пользователей

3. Зоология позвоночных: учебное пособие / Г. Л. Снигур, М. В. Постнова, Э. Ю. Сахарова [и др.]. — Волгоград: ВолгГМУ, 2023. — 132 с.

4. Теория эволюции: учебно-методическое пособие / составители М. Н. Назарова, А. В. Лавлинский. — Воронеж : ВГУ, 2017. — 76 с.

5. Калайда, М. Л. Общая гистология и эмбриология рыб: учебное пособие / М. Л. Калайда, М. В. Нигметзянова, С. Д. Борисова. — 2-е изд., испр. и доп. — Санкт-Петербург: Лань, 2022. — Лань: электронно-библиотечная система. — URL:

https://e.lanbook.com/book/213011 (дата обращения: 06.05.2024). — Режим доступа: для авториз. пользователей. — С. 146.)

6. Левэ, О. И. Общая биология: учебное пособие / О. И. Левэ. — Гродно: ГрГМУ, 2021. — 423 с.

7. Разведение и селекция сельскохозяйственных животных: учебник для вузов / Е. Я. Лебедько, Л. А. Танана, Н. Н. Климов, С. И. Коршун. — 3-е изд., стер. — Санкт-Петербург: Лань, 2021. — 268 с. — ISBN 978-5-8114-6685-6. — Текст: электронный // Лань: электронно-библиотечная система. — URL: https://e.lanbook.com/book/151665 (дата обращения: 27.05.2024). — Режим доступа: для авториз. Пользователей.

8. Теория эволюции: учебно-методическое пособие / составители М. Н. Назарова, А. В. Лавлинский. — Воронеж: ВГУ, 2017. — 76 с.

УДК 619:611.2.018:636.5

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ У СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННОЙ ПТИЦЫ В НОРМЕ И ПРИ ПАТОЛОГИИ

А.С. Мелихова, студентка
Н.А. Сигарева, канд. биол. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Рассматриваются морфофункциональные особенности органов дыхания у сельскохозяйственной птицы в норме и при патологии.

Ключевые слова: трахея птицы, бронхи птицы, слизистая оболочка, воздухоносные пути, органы дыхания, домашняя птица.

Морфофункциональное гистологическое строение дыхательной системы млекопитающих широко изучено, в частности исследованы морфогенез мерцательного и реснитчатого эпителия, механизмы мукоцилиарного аппарата в то время как особенностям морфологического строения респираторных органов птиц уделено значительно меньше внимания [1].

Морфологическими особенностями аппарата дыхания птиц являются: малая величина и несложность строения носовой полости; наличие в области бифуркации трахеи приспособления для издавания звука – нижней, или певчей, гортани; незначительная величина; положение лёгких, их интенсивная васкуляризация и слабая растяжимость; бронхи лёгких сообщаются с полостями воздухоносных мешков, которые связаны с пневматической системой скелета. Лёгкие птиц имеют своеобразное строение, они небольшие по объёму, топографически находятся под позвоночником и заходят в углубление между позвоночником и позвоночными концами рёбер, располагаясь от первого ребра до почки [2].

В связи с малым объёмом лёгких и наличием воздухоносных мешков у птиц выявлены характерные анатомо-функциональные особенности дыхательного аппарата, обеспечивающие интенсивный газообмен [3].

Функции респираторной системы птиц заключаются в газообмене и поддержании в организме температурного гомеостаза. Трахея проводит воздух из гортани к легким, при этом воздух увлажняется, согревается и очищается от механических частиц, бактерий и вирусов [1]. Трахея имеет очень плотную структуру, что обусловлено наличием большого количества - 100–200 костно-хрящевых замкнутых колец. У птиц трахея делится на две части: верхнюю и нижнюю. Верхняя часть поддерживается перстневидным хрящом, который соединяется с черпаловидными. Нижняя – находится у места ветвления трахеи на бронхи, здесь находится певчая гортань [4].

У птиц (как и у млекопитающих) трахея состоит из слизистой оболочки, подслизистой основы, фиброзно-хрящевой оболочки и адвентиции. Слизистая оболочка выстлана

многорядным мерцательным эпителием, в составе которого есть несколько видов клеток. Основная масса — это высокие реснитчатые клетки, доходящие до края пласта и несущие на апикальном полюсе реснички. Также среди клеток эпителия встречаются бокаловидные клетки — простые одноклеточные железы, выделяющие слизистый секрет. Под эпителием располагается собственная пластинка слизистой, которая сформирована рыхлой соединительной тканью. В ней залегают коллагеновые, эластические и ретикулярные волокна, между которыми находится основное аморфное вещество. Далее расположена подслизистая основа, тоже образованная рыхлой соединительной тканью [1]. За ней следует фиброзно-хрящевая оболочка, состоящая из гиалиновых колец, между которыми находится плотная соединительная ткань. У птиц хрящи трахеи замкнутые, заходят друг за друга и у некоторых видов могут окостеневать. Слизь, выделяемая бокаловидными клетками и трахеальными железами, вязкая, содержит гликопротеиды и гликозаминокликаны. Гликозаминогликаны представляют собой высокосульфатированные полисахариды, образующие с молекулами белка протеогликаны. Эта слизь находится поверх ресничек, и к ней прилипают механические частички и бактерии, попадающие с вдыхаемым воздухом. Деятельность реснитчатого аппарата, бокаловидных клеток и трахеальных желез отличается синхронностью и формирует мукоцилиарную систему транспорта в трахее и бронхах, тем самым создавая защитный механизм.

У места деления трахеи на бронхи находится певчая гортань. Она состоит из барабана, мостика с полулунной мембраной и барабанных перепонок в виде эластических складок. Слизистая оболочка на мостике образует полулунную складку. Барабан состоит из утолщенных колец трахеи [4].

Легкие птиц представляют парные, малорастяжимые органы, губчатого строения, которые соединительной тканью разделяются на мельчайшие дольки. Снаружи они покрыты легочной плеврой, а с дорсолатеральной поверхности прикрепляются к реберной плевре. Брюшной воздухоносный мешок самый большой по объему, лежит в каудодорсальной области брюшной полости [5].

Бронхи у домашних птиц входят внутрь легкого, делятся на эндо-, пара-, мезо-, эктобронхи. Трахея птиц в грудной полости делится на два главных бронха.

Внутренняя поверхность паробронхов выстлана однослойным кубическим или плоским эпителием. Альвеолы ацинуса выстланы двумя основными типами эпителиоцитов: одни из них плоские эпителиоциты I типа – респираторные; другие – кубические эпителиоциты II типа – секреторные – вырабатывают сурфактант. Кроме названных клеток, в альвеолах имеются также клетки 3-го типа – каёмчатые – нейрорецепторные клетки, осуществляющие анализ качественного состава сурфактантного комплекса, и 4-го типа – блуждающие макрофаги.

Конечные участки бронхов заканчиваются расширениями в виде воздухоносных мешков, которые представляют тонкостенные, эластичные, прозрачные образования, заполненные воздухом различного объема. Их слизистая имеет мерцательный эпителий. Снаружи выстланы серозной оболочкой. В стенке воздухоносных мешков имеется сеть капилляров [4].

Дыхательный аппарат у сельскохозяйственной птицы часто подвержен инфицированию различными вирусами. Патологические изменения верхних дыхательных путей у сельскохозяйственной птицы возникают при поражении РНКовым вирусом, относящимся к семейству *Coronaviridae*, вследствие чего развивается инфекционный бронхит. У цыплят бройлеров этот вирус вызывает бронхиты, пневмонии и трахеиты, поражение паренхиматозных органов, и провоцирует массовое развитие вторичных бактериальных инфекций (преимущественно колибактериоз) [6].

Вирус ИБК эпителиотропный, размножается в реснитчатом эпителии и клетках, секретирующих слизь. Верхние дыхательные пути - основное место размножения возбудителя, после чего вирус проникает в кровь и распространяется в другие органы и системы, где имеются эпителиальные клетки. В трахее антиген вируса ИБК

преимущественно локализован в верхнем эпителиальном слое в эпителиоцитах, а именно в цитоплазме [7].

Предварительное тестирование трахеи у цыплят в возрасте 1-3х суток методом ПЦР на наличие геномной РНК вируса инфекционного бронхита кур показало, отсутствие вируса в трахее у большинства цыплят, это свидетельствует, что наличие трансовариальных антител в большинстве случаев, препятствует вакцинации цыплят в первые дни жизни. Последнее время активно исследуется эффективность аэрозолетерапии с применением синтетических рибонуклеаз при лечении инфекционного бронхита кур [8].

Развитие современного птицеводства направлено на повышение продуктивности домашних птиц путем совершенствования племенных качеств у существующих и создания новых породных линий и кроссов. Это требует научно обоснованных знаний по морфологии, биологии домашней птицы, позволяющих успешно решать многие проблемы, связанные с их селекцией, разведением, содержанием, кормлением, лечением и профилактикой заболеваний [9].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гистоструктура трахеальной стенки у цыплят-бройлеров в зависимости от условий циркуляции воздуха в закрытых помещениях / В. И. Фисинин, И. П. Салеева, А. К. Османян [и др.] // Сельскохозяйственная биология. – 2021. – Т. 56, № 4. – С. 782-794.

2. Матвеев, О. А. Топография трахеи и лёгких цыплят-бройлеров / О. А. Матвеев, Н. С. Пашинин, А. А. Торшков // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. – 2021. – № 1(87). – С. 188-191.

3. Матвеев, О. А. Гистоархитектоника трахеи и лёгких цыплят-бройлеров кросса Ross-308 в постинкубационный период онтогенеза / О. А. Матвеев, А. П. Гузько, Р. К. Баймухамбетов // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. – 2018. – № 6(74). – С. 170-173.

4. Молчанова, Э. Д. Морфологические особенности строения трахеи и бронхов домашней птицы в норме и при паталогии / Э. Д. Молчанова, М. П. Колупаева, Н. А. Сигарева // Теоретические и прикладные основы ветеринарной науки : Сборник трудов научно-практической конференции студентов института ветеринарной медицины и биотехнологии Новосибирского ГАУ, Новосибирск, 31 мая 2023 года. – Новосибирск: Издательский центр Новосибирского государственного аграрного университета "Золотой колос", 2023. – С. 179-182.

5. Белых, Ю. В. Морфологические особенности дыхательной системы домашних птиц / Ю. В. Белых // Теоретические и прикладные основы ветеринарной науки: Сборник трудов научно-практической конференции студентов института ветеринарной медицины и биотехнологии Новосибирского ГАУ, Новосибирск, 31 мая 2023 года. – Новосибирск: Издательский центр Новосибирского государственного аграрного университета "Золотой колос", 2023. – С. 36-40.

6. Афонюшкин, В.Н. Снижение эффективности вакцинации цыплят-бройлеров против инфекционного бронхита кур на фоне роста инцидентности везикулярного энтерита / В. Н. Афонюшкин, В. С. Черепушкина, Т. Е. Миронова [и др.] // Птицеводство. – 2021. – № 9. – С. 50-55.

7. Исследование слизистой оболочки трахеи и бронхов цыплят-бройлеров, зараженных инфекционным бронхитом с помощью реакции иммунофлуоресценции / А. С. Бобикова, В. Н. Афонюшкин, Н. А. Сигарева // Теория и практика современной аграрной науки : Сборник III национальной (всероссийской) научной конференции с международным участием, Новосибирск, 28 февраля 2020 года / Новосибирский государственный аграрный университет. Том 2. – Новосибирск: ИЦ НГАУ «Золотой колос», 2020. – С. 674-676.

8. Исследование эффективности аэрозольного способа введения синтетических рибонуклеаз на модели инфекционного бронхита кур у цыплят-бройлеров кросса Hubbard - F15 / В. Н. Афонюшкин, А. Н. Ширшова, Д. В. Шамовская [и др.] // Эколого-биологические проблемы использования природных ресурсов в сельском хозяйстве : Сборник материалов

IV Международной научно-практической конференции молодых ученых и специалистов, Екатеринбург, 07–08 июня 2018 года. – Екатеринбург: Общество с ограниченной ответственности "Уральское издательство", 2018. – С. 114-120.

9. Первенецкая, М. В. Морфологические особенности строения легких и воздухоносных мешков у домашних птиц // Вестник ОмГАУ. 2012. №3 (7). URL: https://cyberleninka.ru/article/n/morfologicheskie-osobennosti-stroeniya-legkih-i-vozduhonosnyh-meshkov-u-domashnih-ptits (дата обращения: 03.04.2024).

УДК 619:617.7

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ОФТАЛЬМОПАТОЛОГИЙ У КОШЕК НА ПРИМЕРЕ ВЕТЕРИНАРНОЙ КЛИНИКИ Г. АНГАРСКА

А.В. Михайлюк, студентка
Научный руководитель: Е.И. Земляницкая, канд. ветеринар. наук
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. В статье анализируется распространение офтальмопатологий кошек г. Анагарска на примере одной ветеринарной клиники. Выявлено, что в период с 2021 г. по 2022 г. в ветеринарную клинику обратилось 230 кошек с офтальмологическими заболеваниями. Наиболее часто встречался коньюнктивит, всего зарегистрировано 112 случаев, что составило 49 % от общего числа офтальмопатологий кошек. Следующие по распространенности – глаукома (39%), кератиты и катаракты (30%). Наиболее выраженными клиническими признаками глаукомы являлись буфтальм глазного яблока (100%), отек эндотелия роговицы (96,4%), сужение сосудов глазного дна (89,3%), отслойка сетчатки (83,9%), васкуляризация роговицы (82,1%).

Ключевые слова: дренажная система глаза, офтальмопатологии, коньюнктивит, атрофия зрительного нерва, глаукома, кошки.

Зрение имеет большое значение для обеспечения хорошего качества жизни домашнего животного. Оно играет одну из ключевых ролей при получении информации из окружающей среды, при добывании пищи, а также для сохранения независимости животного.

Внутри глазного яблока расположена особая дренажная система контроля оттока жидкости, которая регулирует стабильность внутриглазного давления (ВГД) [1, 2].

Внутриглазная жидкость (водянистая влага) секретируется эпителиальными клетками внутреннего слоя ресничных отростков цилиарного тела и необходима для нормального функционирования всей зрительной системы. Факторами, влияющими на объём секреции внутриглазной жидкости, являются – соотношение значения артериального давления и внутриглазного давления, а также качество регионального кровотока цилиарного тела [3].

Наиболее важный путь оттока внутриглазной жидкости (ВГЖ) – трабекулярный, по нему оттекает до 85% ВГЖ. Данный путь включает в себя следующие морфологические структуры: трабекулу, Шлеммов канал, коллекторные канальцы и системы интра- и эписклеральных венозных сосудов [3].

У здоровых кошек ВГЖ выводится из организма только в необходимых количествах, задержки не происходит, тем самым сохраняется стабильное ВГД, составляющее у кошки в норме от 10 до 22 мм рт.ст. [4].

Изменение морфологии структур дренажной системы может приводить к нарушению циркуляции внутриглазной жидкости в следствие повышенного сопротивления оттоку ВГЖ через трабекулярную сеть в Шлеммов канал в радужно-роговичном углу, и ее накоплению в камерах глаза. По мере увеличения количества жидкости во внутренних камерах глаза, она начинает оказывать давление на зрительный нерв. Первыми симптомами стабильного

повышения ВГД будут ухудшение качества зрения, нарушение периферического зрения и ограничение зоны видимости [5]. При отсутствии своевременной терапии зрительный нерв перестает функционировать, атрофируется и уже не может быть проводником импульсов в мозг, происходит потеря зрения [2, 5].

Клиническая картина глаукомы напрямую зависит от вида глаукомы. Врожденная глаукома (первичная) может поражать оба глаза одновременно и является особенно опасной. Обычно возникает из-за нарушения внутриутробного оттека глазной жидкости. Такой исход обусловлен наличием тяжелых форм заболевания у беременных кошек. В настоящее время более распространена приобретенная форма глаукомы [2]. Основные причины ее возникновения: травмы, перенесенные инфекционные заболевания, кровоизлияния в переднюю камеру глаза, набухающая катаракта. К факторам риска развития глаукомы можно отнести породную предрасположенность; гониодисгенез (нарушения в развитии дренажной системы глаза); возраст; операция на глазном яблоке и анатомические особенности угла передней камеры [3].

В ветклинике при подозрении на глаукому проводят диагностирование с помощью: тонометрии (измерение внутриглазного давления), офтальмоскопии (осмотр глазного дна), иногда УЗИ глазного яблока [1, 4].

Целью нашего исследования было изучить распространенность офтальмопатологий у кошек, а также частоту встречаемости и симптоматику глаукомы на примере ветеринарной клиники г. Ангарска Иркутской области. Были определены следующие задачи исследования: 1) изучить распространенность офтальмопатологий у кошек за 2021-2022 гг.; 2) изучить частоту встречаемости глаукомы в ряду других офтальмологических проблем; 3) выявить наиболее часто встречаемые клинические проявления глаукомы.

Исследование было проведено на базе ветеринарной клиники г. Ангарска Иркутской области. Для сбора статистических данных были проанализированы журналы для регистрации больных животных (форма № 1-вет) за 2020-2022 гг. Согласно данным журнала животным, обратившихся в клинику с признаками офтальмологических заболеваний для постановки диагноза был проведен ряд офтальмологических исследований: измерение скорости слезопродукции с помощью теста Ширмера, измерение внутриглазного давления (тонометрия), проведение флюоресцеиновой пробы для установления оттока слезы из конъюнктивальной полости и обнаружения дефектов роговицы, определение наличия/степени помутнения хрусталика.

Нами выявлено, что с заболеваниями глаз в ветеринарную клинику за 2 года обратилось 230 кошек. Частота встречаемости офтальмологических заболеваний с процентным соотношением представлена в таблице 1.

Таблица 1 – Частота встречаемости и процентное соотношение заболеваний органов зрения за период с 2021 по 2022 гг.

Заболевание	Число обратившихся животных	Процент встречаемости, %
конъюнктивит	112	49
кератит	30	13
воспаление носослезного канала	5	2
инородное тело в глазу	10	4
заворот века	5	2
катаракта	30	13
глаукома	39	17

Наиболее часто встречающимися патологиями органов зрения в условиях клиники за 2020-2022 гг. являются конъюнктивиты, на них приходится 49% офтальмологических заболеваний, глаукома – 17%, кератит и катаракта – 13%.

Глаукома занимает второе место среди зарегистрированных офтальмологических заболеваний (17%). По характеру поражения глаукома может быть первичная и вторичная. Первичная (врожденная) глаукома связана с нарушением работы дренажной системы глаза, вторичная (приобретенная) глаукома является следствием осложнения других заболеваний

Врожденные нарушения дренажной системы глаза являются достаточно редкой патологией, из 230 случаев офтальмологических заболеваний за 2020-2022 гг. первичная (врожденная) глаукома встречалась у 1% обследованных животных, вторичная (приобретённая) – у 16%, что составило от общего числа диагностированных глауком 6% и 94%, соответственно.

Врожденная форма глаукомы была зафиксирована у молодых животных, приобретенная форма – у взрослых и стареющих животных.

Глаукома сопровождается триадой признаков: изменение внутриглазного давления, атрофия зрительного нерва, изменение полей зрения [4]. Клинически проявляющиеся изменения зрительного нерва и поля зрения возникают только после потери более 50% нервных волокон [6]

Основные клинические признаки глаукомы, выявленные у животных, представлены в таблице 2.

Таблица 2 – Клинические признаки глаукомы у животных за 2020-2022 гг.

Клинические признаки	Врожденная глаукома	Встречаемость симптомов, %	Приобретенная глаукома	Встречаемость симптомов, %
по количеству животных				
сужение сосудов глазного дна	2	66,7	50	89,3
атрофия диска зрительного нерва	3	100	36	64,3
отслойка сетчатки	3	100	47	83,9
полная слепота	-	-	38	67,9
частичная слепота (на один глаз)	3	100	17	30,4
вывих хрусталика	1	33,3	10	17,9
буфтальм глазного яблока	3	100	56	100,0
катаракта	3	100	29	51,8
отек эндотелия роговицы	3	100	54	96,4
васкуляризация роговицы	3	100	46	82,1

Животные с врожденной глаукомой, обратившиеся в клинику, имели развитую стадию глаукомы, поэтому у всех животных были зафиксированы буфтальм, атрофия диска зрительного нерва, отслойка сетчатки, отек эндотелия роговицы и васкуляризация роговицы. Наглядно симптомы показаны на рисунке 1 на примере 4-х месячного котенка. Данным животным была проведена энуклеация глазного яблока.

А  Б 

Рисунок 1 – А – клинические проявления глаукомы у 4-х месячного котенка; Б – животное после проведения энуклеации

Наиболее выраженными клиническими признаками приобретенной глаукомы являлись буфтальм глазного яблока (100%), отек эндотелия роговицы (96,4%), сужение сосудов глазного дна (89,3%), отслойка сетчатки (83,9%), васкуляризация роговицы (82,1%). Развитие клинической картины глаукомы, как полиэтиологического заболевания, имеет одним из основных механизмов – нарушение оттока внутриглазной жидкости. На ранних стадиях развития глаукомы клинические признаки выражены незначительно – периодическое повышение внутриглазного давления, слегка расширенные зрачки, незначительный застой в конъюнктиве. Такие невыраженные признаки заболевания остаются часто незамеченными владельцами животных, что приводит к прогрессированию заболевания. В результате чего возникает стойкое повышение внутриглазного давления, приводящее к необратимым изменениям зрительного нерва, потере зрения.

Выводы. Частота встречаемости глаукомы была исследована в контексте других офтальмологических проблем, что позволило оценить ее важность в сравнении с другими заболеваниями. Результаты указывают на высокую встречаемость глаукомы по сравнению с другими заболеваниями глаз, что имеет важное значение для своевременного проведения диагностики и лечения данного заболевания. Наиболее выраженными клиническими признаками врожденной глаукомы являлись буфтальм глазного яблока, отек эндотелия роговицы, сужение сосудов глазного дна, отслойка сетчатки, васкуляризация роговицы. Ранняя диагностика заболевания улучшает результаты лечения и снижает риск возникновения осложнений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Нестеров, А.П «Глаукома» . М.: – Медицина, 1995. – 257 с.

2. Oboeva, M. Glaucoma incidence. Morphofunctional changes in glaucoma in dogs and cats / M. Oboeva, Kartashov S., Fomina A. // E3S Web of Conferences . – 273 (1):02028. – URL: https://www.researchgate.net/publication/352646857_Glaucoma_incidence_Morphofunctional_changes_in_glaucoma_in_dogs_and_cats (дата обращения: 19.05.2024). – Текст : электронный.

3. Бояринов, С.А. Дифференциальная диагностика увеальной офтальмогипертензии и постувеальной глаукомы у собак / С.А. Бояринов, С.В. Сароян, С.В. Комаров // Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние и дикие животные. – М.: Логос Пресс. – 2014 – №2 – С. 15-18.

4. Hamor R.E. Glaucoma in Animals / R.E. Hamor // Merck Manual. Veterinary Manual. – URL: https://www.merckvetmanual.com/eye-diseases-and-disorders/ophthalmology/glaucoma-in-animals (дата обращения: 19.05.2024). – Текст : электронный.

5. Бойматов Ш.А. Атрофия зрительного нерва при глаукоме // Life Sciences and Agriculture. –2023. – №1 (13). – URL: https://cyberleninka.ru/article/n/atrofiya-zritelnogo-nerva-pri-glaukome (дата обращения: 20.05.2024).

6. Патогенетические аспекты и особенности лечения первичной и вторичной глаукомы у животных / Б.Л. Белкин, Н.А. Малахова, А.В. Масалова, А.А. Деркач // Вестник ОрелГАУ. – 2022. – №2 (95). – URL: https://cyberleninka.ru/article/n/patogeneticheskie-aspekty-i-osobennosti-lecheniya-pervichnoy-i-vtorichnoy-glaukomy-u-zhivotnyh (дата обращения: 19.05.2024)

УДК 619:612.018 : 616-002

РОЛЬ ГОРМОНОВ В ТЕЧЕНИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА

Э.Д. Молчанова, студентка
Научный руководитель: Л.Н. Стацевич, канд. биол. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. В статье представлены механизмы влияние про- и противовоспалительных гормонов в развитии такого типового патологического процесса, как воспаление, а также применение гормональных препаратов в терапии, на основе данных литературных источников.

Ключевые слова: воспаление, гормон, противовоспалительные, провоспалительные, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система, глюкокортикоиды, минералокортикоиды, гормоны щитовидной железы, терапия, нпвс.

Воспаление – это универсальный и наиболее распространенный типовой патологический процесс, лежащий в основе большинства известных заболеваний животных и человека. Сущностью воспаления является реакция организма на местное повреждение, которая направлена на изоляцию и устранение повреждающего фактора, а затем и тканевую регенерацию. Реакция развивается преимущественно местно – в очаге воспаления [12].

Воспаление в организме регулируется, как и любой другой процесс, нейрогуморально. Гормоны, в зависимости от своего воздействия на процесс воспаления, делятся на:

1) Провоспалительные (усиливают воспаление) — минералокортикоиды, гормоны щитовидной железы, соматотропный гормон;

2) Противовоспалительные (ослабляют воспаление) — глюкокортикоиды, адренокортикотропный гормон и половые гормоны [9].

Особую роль в борьбе организма с воспалением (как и любым другим неблагоприятным действием) выполняет гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система [13].

Все чрезвычайные раздражители, рефлекторно возбуждают кору и лимбическо-ретикулярную систему, вызывают высвобождение норадреналина клетками гипоталамуса, а норадреналин воздействует на симпатические центры головного мозга, активирую симпатоадреналовую систему. Это усиливает образование релизинг-факторов в гипоталамусе [8].

Глюкокортикоиды. Так как гипоталамус и гипофиз имеют сосудистую связь, кортиколиберин достигает клеток передней доли гипофиза и стимулирует секрецию адренокортикотропного гормона, который действует на надпочечники, стимулируя выработку глюкокортикоидов и выброс их в кровь [8].

Глюкокортикоиды вовлечены в регуляцию широкого спектра функций поддержания гомеостаза, регуляцию энергетического обмена, обмена белков, жиров и углеводов, водно-электролитный обмен, а также модуляцию иммунного ответа [8].

Глюкокортикоиды подавляют выработку так называемых «провоспалительных» цитокинов: интерейкины (ИЛ) 1, 6 и 8, которые учувствуют в механизме иммунного ответа, влияющие на распознавание антигенов Т-клетками. Глюкокортикоиды ингибируют выделение экскрецию антигенов на поверхности макрофагов и продукцию ИЛ-1 в клетках периферической крови человека, в том числе моноцитов. Но имеются данные о зависимости действия глюкокортикоидов от концентрации, так в низких дозах они усиливают, а в высоких – подавляют образование ИЛ-1 [7].

Помимо этого, глюкокортикоиды подавляют митогенную активность и созревание фибробластов, понижают проницаемость сосудистой стенки, благодаря инактивации фермента гиалуронидазы, которая расщепляет гиалуроновую кислоту, укрепляя соединительнотканные волокна. Это обеспечивает противовоспалительный эффект, так как происходит торможение образования воспалительной гранулемы и выпотевания экссудата [7].

Минералокортикоиды. Значительное увеличение Минералокортикоидов в разных клетках способна усиливать экспрессию генов, отвечающих за синтез провоспалительных и профиброгенных медиаторов. К провоспалительным медиаторам относятся: фактор некроза опухоли, интерлейкин 1 и 6, липокалин и др. Также минералокортикоиды способны усиливать окислительное повреждение [4].

Основной представитель минералокортикоидов – альдостерон. Секреция альдостерона регулируется ренин-ангиотензин-альдостероновой системой (РААС), кортикотропином, серотонином, концентрацией ионов натрия и калия в плазме крови. Механизм действия альдостерона сходен с механизмом действия других стероидных гормонов. Клетки-мишени содержат специфические рецепторы, связывающие альдостерон. Образовавшийся гормон-рецепторный комплекс связывается с хроматином и регулирует скорость транскрипции специфических генов. Влияние альдостерона на транспорт ионов опосредовано определенными белками. Альдостерон включен в механизмы регуляции баланса электролитов, поддержания объема жидкости и артериального давления (АД). Альдостерон активирует симпатический отдел вегетативной нервной системы, увеличивает свободно-радикальное окисление, что обусловливает развитие воспаления, ремоделирования, апоптоза и фиброза [10].

Гормоны щитовидной железы. По тому же пути, что и другие регуляторные гормоны, тиреолиберин поступает в переднюю долю гипофиза, обеспечивая выделение тиреотропина, стимулирующего щитовидную железу, с выделением в кровь тироксина и трийодтиронина. Экстремальные физические воздействия и психосоциальные стимулы приводят к повышению тиреоидной активности: активации общего метаболизма, частоты сердечных сокращений, мощности сокращений сердечной мышцы, сопротивления периферических сосудов (повышение артериального давления), а также чувствительности некоторых тканей к катехоламинам [11].

Провоспалительное действие гормонов щитовидной железы обуславливается активацией различные воспалительных путей, включая фактор некроза опухоли, интерлейкины 1 и 6, гамма-интерферон. Сдвиги в концентрации гормона щитовидной железы в организме отражаются в интенсивности локальной экссудации и цитологическом составе раневого экссудата отделяемого в фазу воспаления. Гормон щитовидной железы активизирует выселение нейтрофилов, а также полибластов, превращающихся в макрофаги [3].

Данные о влиянии ряда гормонов коры надпочечника, в частности кортизона, на воспалительные и восстановительные процессы составили новую главу экспериментальной и клинической терапии [5]. Глюкокортикоиды – одни из наиболее часто применяемых (в том числе неправильно) препаратов в ветеринарии. Глюкокортикоиды являются мощными противовоспалительными и иммуносупрессивными средствами, и большинство случаев терапевтического применения этих средств укладывается в эту классификацию [1].

Повышение в организме концентрации гормона коры надпочечников усиливает в короткий срок сегментацию ядер нейтрофильных лейкоцитов. Из эндокринологических исследований известно, что увеличение количества нейтрофильных лейкоцитов в крови характерно для действия кортизона, как и уменьшение числа эозинофилов. В раневом же экссудате количество нейтрофилов, напротив, снижается. Это особенно характерно для начального этапа воспалительной реакции, что связано, очевидно, с понижением проницаемости стенок кровеносных сосудов под влиянием кортизона или АКТГ. При этом также уменьшается проницаемость мембран и межклеточного вещества соединительной ткани [5].

При воздействии кортизоном в клетках раневого экссудата, наряду с морфологическими, происходят значительные гистохимические изменения. В сравнительно короткий срок уменьшается количество рибонуклеопротеидов, дезоксирибонуклеопротеидов и гликогена в нейтрофилах, полибластах и макрофагах раневого отделяемого. Все это является признаком снижения функциональной активности клеток [5].

При местном применении кортикостероидов было показано, что они обладают способностью подавлять активность клеточных ферментов с окислительными свойствами. При этом оказалось, что самыми чувствительными являются молодые клетки соединительной ткани, поскольку именно в них наиболее сильно угнетаются энзимо-окислительные процессы. Подобные гистохимические изменения при тех же гормональных воздействиях слабее выражены в эпидермисе и эпителиальных частях волосяных фолликулов [5].

Кроме того, глюкокортикоиды показаны для лечения дефицитных состояний, новообразований и в качестве противошоковых средств. Так как рецепторы глюкокортикоидов имеются почти во всех клетках, глюкокортикоидная терапия, наряду с желаемыми, дает и нежелательные явления, что подчеркивает исключительную важность благоразумного применения [1].

Глюкокортикоиды пагубно влияют на работу желудочно-кишечного тракта, повышая кислотность и пептическую активность желудочного сока, вследствие чего возникают эрозии слизистой, которые могут превратиться в язву. Образование «стероидных язв» желудка - одно из опасных осложнений глюкокортикоидной терапии [7].

Кроме того, глюкокортикоиды оказывают выраженное влияние на кроветворные органы, в частности на созревание и жизнедеятельность клеточных элементов кроветворной системы и крови. Глюкокортикоиды тормозят иммунные реакции в организме и тем самым способствуют возникновению инфекционных осложнений. Введение глюкокортикоидных препаратов в организм приводит к инволюции тимуса и лимфатической ткани, понижению количества лимфоцитов в периферической крови. Это является следствием снижения их выработки и повышенным распадом на периферии [7].

В связи с большим списком побочных эффектов глюкокортикоидов, в ветеринарии при борьбе с воспалением намного чаще применяют нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) [2].

Нестероидные противовоспалительные препараты – это лекарственные средства, обладающие противовоспалительным, обезболивающим и жаропонижающим эффектами. НПВП снижают боль, облегчают течение лихорадки и воспаления. Такие препараты уступают по эффективности стероидным (глюкокортикоидным), но в отличие от них не имеют отрицательных побочных эффектов [2].

Основой механизма действия нестероидных противовоспалительных препаратов выступает снижение образования лейкотриенов и простагландинов, синтезируемых из арахидоновой кислоты, которая является медиатором воспаления. При активации клеток антигенным агентом арахидоновая кислота высвобождается и подвергается метаболизму с образованием простагландинов, которые вызывают расширение сосудов, отек, экссудацию, миграцию лейкоцитов, усиливают болевые ощущения понижая болевой порог, повышают чувствительность центров терморегуляции. Синтез простагландинов происходит при

участии ферментов циклооксигенкиназа-1 (ЦОГ-1) и циклооксигенкиназа-2 (ЦОГ-2). ЦОГ-1 контролирует выработку высокоактивных простагландинов, а ЦОГ-2 – синтез простагландинов при воспалении [2].

Таким образом, НПВП снижают образование простагландинов, воздействуя на ферменты ЦОГ-1 и ЦОГ-2 блокируя их активность. Также противовоспалительный эффект НПВП связан с их способностью к торможению перекисного окисления липидов, стабилизации мембран лизосом, уменьшению образования аденозинтрифосфата, предотвращению деструкции нейтрофилов (содержащих медиаторы воспаления). Данные процессы способствуют торможению развития и распространения воспалительного процесса в тканях организма животных [2].

В заключении можно сказать, что стероиды – препараты, способные вызвать резкое улучшение течения определенных тяжелых болезней и столь же резкое ухудшение здоровья вследствие развития побочных эффектов, поэтому решение об использовании этих средств должно быть обосновано. После улучшения состояния пациента дозы необходимо уменьшить до минимально необходимой для поддержания нужного эффекта, затем вплоть до отмены [6].

Поэтому намного чаще и безопаснее при лечении домашних и сельскохозяйственных животных в ветеринарной медицине назначение нестероидных противовоспалительных препаратов, которые применяются для предотвращения появления и развития неблагоприятных факторов воспаления при угрозе его патологического течения. Такие препараты направлены на облегчение течения лихорадки, болевой реакции, выведения продуктов обмена, а также предотвращение структурных и функциональных нарушений тканей и органов животного организма.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. O’Neill D. et al. Применение системных глюкокортикоидов для лечения собак и кошек в трех клиниках Великобритании, оказывающих первичную ветеринарную помощь //JSAP/Российское издание. – 2012. – Т. 3. – №. 4. – С. 24-29.

2. Алексеева Т.В. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов в ветеринарной медицине / Т.В. Алексеева, С.А. Шевчук, П.И. Магомедбегова // Развитие современной науки и технологий в условиях трансформационных процессов. – 2023. – С. 34-38.

3. Влияние иммунной системы на заболевание щитовидной железы / Б.П. Бердимуродов и др. // Research Journal of Trauma and Disability Studies. – 2024. – Т. 3. – №. 4. – С. 68-76.

4. Бобкова И. Н. Роль гиперактивации минералокортикоидных рецепторов в развитии кардиоренальных осложнений у пациентов с сахарным диабетом, перспективы применения селективных нестероидных антагонистов минералокортикоидных рецепторов //Терапевтический архив. – 2023. – Т. 95. – №. 9. – С. 796-801.

5. Воронцова З.А., Восстановительные процессы и гормоны (обзор литературы) / З.А. Воронцова, А.Е. Образцова // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. – 2018. – Т. 12. – №. 6. – С. 321-328.

6. Герке А.Н. К вопросу применения иммунодепрессантов в ветеринарной дерматологии // VetPharma. 2012. №5 (10). URL: https://cyberleninka.ru/article/n/k-voprosu-primeneniya-immunodepressantov-v-veterinarnoy-dermatologii (дата обращения: 04.05.2024).

7. Ландышев Ю.С. Механизмы действия и основные терапевтические эффекты глюкокортикоидов // Амурский медицинский журнал. 2014; 1 (5): 10–29.

8. Малюкова К.А. Патофизиологические механизмы формирования или обострения кожных заболеваний при стрессе / К.А. Малюкова, И.Л. Гуляева, Л.В. Сивакова // European Journal of Natural History. – 2021. – №. 3. – С. 24-28.

9. Мустафина, И.Г. Основы патологии / И.Г. Мустафина. — 3-е изд., стер. — Санкт-Петербург : 2023. —С. 176.

10. Суджаева О.А. Ренессанс антагониста минералокортикоидных рецепторов спиронолактона с учетом данных новых клинических исследований //Лечебное дело: научно-практический терапевтический журнал. – 2018. – №. 1. – С. 14-23.

11. Токарев А. Р. Нейро-цитокиновые механизмы острого стресса (обзор литературы) //Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. – 2019. – Т. 13. – №. 3. – С. 194-204.

12. Черешнев В.А. Иммунологические и патофизиологические механизмы системного воспаления / В.А. Черешнев, Е.Ю. Гусев // Медицинская иммунология. – 2012. – Т. 14. – № 1-2. – С. 9-20.

13. Шульга Н.Н. Стресс и инфекционный процесс / Н.Н. Шульга, И.С. Шульга, Л.П. Плавшак // Тенденции развития науки и образования. – 2018. – №. 35-4. – С. 48-51.

УДК 619 :615.357 :636

ГОРМОНАЛЬНЫЕ СТИМУЛЯТОРЫ РОСТА В ЖИВОТНОВОДСТВЕ

Э.Д. Молчанова, студентка
Научный руководитель: С.В. Баталова, канд. биол. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. В статье представлены гормональные стимуляторы роста, которые применяются в животноводстве, их вред, примеры препаратов и их действие, а также безопасное использование препарата, основанного на соматотропном гормоне.

Ключевые слова: стимулятор роста, животноводство, гормональные стимуляторы, канцерогенная активность.

По действию на организм животного гормоны подразделяют на группы:

- гормоны, стимулирующие обмен веществ;
- гормоны, возбуждающие нервную систему;
- гормоны воспроизводства;
- гормоны, регулирующие гормональное действие [8].

Наиболее важную роль в регуляции процессов роста и откорма животных играют соматотропин (СТГ), андрогены, эстрогены, инсулин, глюкокортикоиды и тиреоидные гормоны [4].

В современном промышленном животноводстве часто прибегают к использованию гормональных и иных стимуляторов роста, которые позволяют добиться значительного повышения производства продукции животного происхождения. Практика животноводства располагает значительным количеством естественных и синтетических гормональных препаратов для стимуляции роста животных. Кроме того, они рекомендуются для стимуляции охоты и течки у животных с целью повышения естественной плодовитости, а также увеличения прироста живой массы и сокращения сроков откорма [1].

Все стимуляторы роста можно подразделить на 2 группы: те, что помогают организму использовать на 100% собственные возможности - негормональные и те, что ускоряют рост и приросты животных в ненормальных сроках и границах - гормональные [2].

Гормональные препараты используются в ветеринарии и животноводстве не только для стимуляции роста животных, но и для улучшения усвояемости кормов, многоплодия, регламентации сроков беременности, ускорения полового созревания и т.д. Ряд гормональных препаратов обладает выраженной анаболической активностью, применяется в этой связи для откорма скота и птицы: полипептидные и белковые гормоны (инсулин, соматотропин и др.); производные аминокислот, тиреоидные, стероидные гормоны, их производные и аналоги [2].

Однако, есть гормональные стимуляторы роста, которые могут накапливаться в организме животного, то есть обладают канцерогенной активностью. Это представляет серьезную опасность для здоровья человека, поедающего мясо животных, которые были выращены на таких стимуляторах, поскольку данные соединения нарушают обменные процессы и гормональный фон организма, а также влияют на сердечно-сосудистую деятельности [3].

К таким гормональным стимуляторам относятся бета-адреномиметики. Они стимулируют рост, вызывают снижение массы жировой ткани и гиперфункцию мышечных волокон, что в итоге приводит к получению постного мясного сырья. Наиболее распространенные препараты этой группы рактопамин и кленбутерол, обладающие избирательным действием к бета-адренорецепторам [5].

Болденон – анаболический стероид активного действия. В животноводстве препарат используется не только для лечения сельскохозяйственных животных и птиц, но и в качестве прикорма для ускорения набора мышечной массы. Препарат чаще всего используется для набора веса у лошадей, но может применяться также для коров, свиней и других сельскохозяйственных животных и птиц [6].

А такие гормональные стимуляторы роста, как эстрадиол-17ß, прогестерон и тестостерон –обладают канцерогенной активностью, вызывают нарушения полового созревания и репродуктивной способности, а тиреостатики влияют на функцию щитовидной железы и вызывают аллергии. Использование наиболее опасных гормональных стимуляторов роста (стильбены, тиреостатики, естественные и синтетические стероидные гормоны) для выращивания животных строго запрещено в большинстве стран и постоянно контролируется уполномоченными органами государственного ветеринарного надзора [1].

Эстрадиол-17β, один или в сочетании с другими гормонально активными веществами, вводят крупному рогатому скоту подкожным имплантатом, обычно в ухе, для улучшения показателей увеличения веса и эффективности кормления. Эстрадиол используется в качестве стимулятора роста у крупного рогатого скота и может вызывать увеличение уровней в два и даже более раз, достигая пиков в печени и жире у быков и телят [7].

Прогестерон вводят крупному рогатому скоту в сочетании с бензоатом эстрадиола в соотношении 10:1 в качестве ушного имплантата для увеличения скорости набора веса и эффективности кормления. Прогестерон также используется для синхронизации охоты у кормящих и не кормящих молочных коров и коз через внутривлагалищную губку. Прогестерон плохо всасывается при пероральном приеме и инактивируется в желудочно-кишечном тракте и печени [7].

Поэтому в настоящее время для стимуляции роста животных отдают предпочтение белковым гормонам. Один из таких – это соматотропный (СТГ).

Он играет важную роль в регуляции процессов роста и откорма животных. Наивысший среднесуточный уровень СТГ проявляется у бычков в возрасте 12–15 месяцев, это связано с половым созреванием молодняка, характеризующегося резким увеличением уровня тестостероны, усиливающего секрецию СТГ. Стабилизация функции соматотропина наблюдается в 18 месяцев [4].

Перспективным считаем внедрение в животноводство различных способов стимуляции эндогенного СТГ естественным путем. Для этого необходимо применять проверенные и безопасные препараты, которые помогают организму использовать собственные физиологические резервы, стимулирующие метаболизм и в том числе повышающие выработку СТГ. Известно, что сочетание аминокислот глютамина, аргинина, орнитина, лизина и глицина оказывает синергическое влияние на секрецию СТГ гипофизом. Аналогично действуют сочетание витаминов Е и С, а также ниацин (две формы витамина В3 – никотиновая кислота и никотинамид). Все перечисленные компоненты содержатся в гамавите, действующими веществами которого являются нуклеинат натрия, гидролизат плаценты денатурированной эмульгированной (ПДЭ), а также сбалансированный раствор солей, аминокислот и витаминов [9].

Таким образом гамавит - иммуномодулятор, биогенный стимулятор и метаболик, широко применяемый продуктивным животным для увеличения роста и развития, - не только эффективный, но и безопасный препарат [10].

Вывод: В животноводстве для увеличения производства продукции используют различные гормональные стимуляторы роста, что приводит к избыточному накоплению их в мясной продукции, представляющих серьезную опасность для здоровья человека. Однако в современной промышленности для стимуляции роста животных уходят к применению белковых гормонов, что более целесообразно и несет минимальное негативное влияние на организм животных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Стимуляторы роста животных и их применение в животноводстве / М.П. Бутко, П.А. Попов, С.В. Лемясева и др. // Российский журнал Проблемы ветеринарной санитарии, гигиены и экологии. – 2017. – №. 4. – С.14-20.

2. Усламина Т. С. Стимуляторы роста в животноводстве / Т.С. Усламина, И.Е. Иванова. // Актуальные вопросы науки и хозяйства: новые вызовы и решения. – 2017. – С. 261-264.

3. Киселёв И. С. Гормональные стимуляторы роста в мясной продукции на Российском рынке / И.С. Киселёв. // Новое слово в науке: перспективы развития. – 2014. – №. 1. – С. 146-147.

4. Шамберев Ю. Н. Влияние гормональных и субстратных препаратов на рост, обмен веществ и адаптивные способности животных / Ю.Н. Шамберев. // Известия Тимирязевской сельскохозяйственной академии. – 2007. – №. 4. – С. 111-121.

5. Никитенко А. Н. Разработка методики определения содержания бета-адреностимуляторов в мясной и молочной продукции методом иммуноферментного анализа / А.Н. Никитенко, Н.В. Карницкая, В.А. Клапкова // Труды БГТУ. Серия 2: Химические технологии, биотехнология, геоэкология. – 2016. – №. 4 (186). – 196 с.

6. Двухстадийное получение тестостерона из фитостерина с применением штаммов Mycobacterium neoaurum ВКМ Ac-1815Д и Nocardioides simplex ВКМ Ac-2033Д / Д.Н. Текучева, Г.В. Суходольская, В.М. Николаева, В.В. Фокина [и др.]. // V Пущинская школа-конференция «биохимия, физиология и биосферная роль микроорганизмов». – 2018. – 150 с.

7. Ахмет Ж. Т. Оценка риска остатков гормонов роста в мясных продуктах / Ж.Т. Ахмет, А.Д. Серикбаева, Г.Н. Жаксылыкова // Биологический журнал. – 2019. – №. 1. – С. 28-30.

8. Губаненко Г.А. Безопасность продовольственного сырья и продуктов питания: учебное пособие / Г.А. Губаненко, Т.Л. Камоза. – Красноярск: Сибирский федеральный университет. – 2019. – 196 с.

9. Применение гамавита для стимуляции продукции соматотропного гормона в животноводстве / А.В. Санин, А.В. Деева, А.Н. Наровлянский [и др.]. // Ветеринария. – 2013. – №. 11. –20 с.

10. Стимуляция выработки соматотропного гормона у ягнят и поросят под действием Гамавита / А.В. Санин, А.В. Деева, А.Н. Наровлянский [и др.]. // Ветеринария Кубани. – 2016. – №. 2. – 16 с.

УДК 636.2.082.453.5

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ИСКУССТВЕННОГО ОСЕМЕНЕНИЯ

С.С. Монгуш, магистрант
Научный руководитель: В.М. Сороколетова, канд. биол. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Анализ большого числа научных и практических данных по проблеме искусственного осеменения показывает, что уровень оплодотворяемости коров в значительной мере зависит от целого ряда факторов технологии, в т. ч. технологии искусственного осеменения. В числе последних важнейшее значение имеют сроки осеменения после отела, надежное выявление маток в охоте, способы введения семени, ветеринарно-санитарные условия, предупреждение стрессов и другие факторы.

Ключевые слова: искусственное осеменение, методы искусственного осеменения, оплодотворяемсоть, коровы, сроки осеменения, молочная продуктивность, инволюция, ФСГ, ЛГ синхронизация, пробники, стресс, феромоны.

Оплодотворяемость в скотоводстве при искусственном осеменении зависит от множества факторов, что показано многочисленными и отечественными и зарубежными исследователями. Их знание и учет при организации осеменения имеют большое значение в его эффективности.

По данным И.Н. Лепехина, оплодотворяемость черно-пестрых первотелок зависит от их молочной продуктивности: при удое 3000 кг и менее она составила 70,0%, а при удое 4500 и выше – 50%. Оплодотворяемость коров зависит также от породы быков-производителей. Оплодотворяемость семенем быков черно-пестрой породы при 177 осемененных составила 64,2%, а семенем голштино-фризских быков при 375 осеменениях – 47,2% при расходе семени на одно зачатие соответственно 1,55 и 2,11 доз [1].

Низкую оплодотворяемость, у многократно осеменяемых коров, А.А. Шубин, Л.А. Шубина объясняют высокой эмбриональной смертностью, т.к. регистрировали 50% коров с удлиненным интервалом между осеменениями (свыше 28 дней).

Эти явления могут быть причиной низкой оплодотворяемости при искусственном осеменении и гибели эмбрионов.

Важное практическое значение в организации искусственного осеменения коров имеет срок осеменения после отела, а он связан с завершением инволюции половых органов. Данные литературы по этим вопросам разноречивы [2].

В исследованиях Н.И. Полянцева в специальных исследованиях установлено, что раннее осеменение на 31-39-й дни после отела клинически здоровых коров с завершенной инволюцией половых органов обеспечивает нормативный уровень оплодотворения (55,5-56%). По его данным, при хорошем физиолого-клиническом статусе стада к началу второго месяца после отела биоритм воспроизводительной функции восстанавливается у 73,3% коров красной степной и 69,1% айрширской пород [3].

Исследования С.А. Чуличковой показали, что гонадотропный фон организма коров определяет не только на рост и развитие фолликулов, но и подготовленность организма к эффективному осеменению и сохранению беременности в первый месяц стельности. При этом преобладание концентрации ЛГ над ФСГ, как перед осеменением, так и на ранних сроках беременности, обеспечивает, во-первых, созревание фолликула и его подготовку к овуляции, а следовательно, и к оплодотворению яйцеклетки; во-вторых, активацию жёлтого тела с последующим его преобразованием в жёлтое тело беременности. Превалирование концентрации ФСГ над ЛГ перед искусственным осеменением свидетельствует о вялотекущем процессе овуляции, что, вероятно, является результатом медленной скорости созревания фолликулов из-за недостаточности концентрации лютеинизирующего гормона.

Выявление коров и телок в охоте. Наиболее эффективно искусственное осеменение коров и телок с проявлением признаков охоты и второй раз через 10-12 ч при ее наличии. Это положение, установленное экспериментально, включено в инструкцию по искусственному осеменению, и его нарушения ведут к существенному снижению оплодотворяемости. Поэтому в организации осеменения большое значение имеет организация выявления коров в охоте [4].

В исследованиях А.А. Косвинцева результаты показывают, что гормон-стимулирующие программы влияют на показатели воспроизводства. Одно из главных преимуществ использования схемы синхронизации «Ovsynch» – экономия времени и трудовых ресурсов. Использование коррекции гормонального статуса позволяет не выявлять коров в «охоте», а осеменять по часам, поэтому существенно сокращается время, необходимое для выявления признаков половой охоты, что позволяет осеменить большее количество животных в сжатые сроки; исключается пропуск коров со «скрытой охотой»; сокращается время для проведения искусственного осеменения; позволяет контролировать время отелов и улучшить организацию работы на ферме [5].

Г.П. Дюльгер с соавторами, анализируя рефлексологические способы выбора времени осеменения коров и телок (быки-пробники, быки-крипторхиды, быки-пробники с метчиками, быки-кастраты, коровы или телки-выявительницы), на основе зарубежных и отечественных данных делают обоснованный вывод о том, что единственным методом, надежно гарантирующим выявление охоты у самок, является метод использования быков-пробников [6].

Влияние способов введения семени на оплодотворяемость велико. Из трех способов наиболее высокую оплодотворяемость обеспечивает ректоцервикальный способ, менее эффективен визоцервикальный. Влияют на нее и другие факторы техники введения семени.

В экспериментах, проведенных В.С. Шипиловым и И.Н. Шевяковой, способ введения спермы телкам на шейку матки с предварительным ректальным контролем и последующим массажем клитора, обеспечивал повышение оплодотворяемости с 63,0 до 69%. По их данным осеменение двойной дозой спермы (40 млн.спермиев) повышало оплодотворяемость до 83,8% [7].

В исследованиях О.В. Бузуновой также было установлено, что наиболее эффективным способом искусственного осеменения является ректоцервикальный. При этом способе достигается более высокая оплодотворяемость животных благодаря тому, что перед осеменением можно исследовать состояние внутренних половых органов. Еще одним преимуществом является то, что при ректоцервикальном способе нет стресса для животных, так как в половые пути вводиться тонкий инструмент, что особенно важно для молодых животных. Снижается риск загрязнения половых путей коровы остатками мочи, кала, шерсти и другими веществами, что позволяет проводить осеменение в условиях асептики, предотвращая попадание патогенной микрофлоры и развитие воспалительных процессов. В отличие от маноцервикального и визоцервикального способов осеменения, ректоцервикальный применим как для коров, так и для телок, что, несомненно, является плюсом [8].

Стрессы животных отрицательно влияют на эффективность осеменения. По данным В.К. Милованова процедуры, связанные с выделением животных, переводом их к месту осеменения, фиксация в специальном одиночном станке, применение 2х-лопастных металлических инструментов, неглубокое введение семени при осеменении становятся факторами стресса. Феромоны влияют на готовность матки к осеменению, поэтому их использование на животных повышает результативность осеменения. Автор предлагает практические приемы профилактики стрессов и использование феромонов. В.К. Милованов считает неоправданным размещение пункта осеменения в удалении от коровника, т.к. неизбежен стресс при перегоне коров. Поэтому осеменение высокопродуктивных коров считает нужным проводить в стойлах. На пастбище применять 3-4-местный станок для

осеменения с небольшой камерой для подготовки инструмента, места для осеменения обрабатывать феромонами (моча быков или их забракованное семя) [9].

Эффективность искусственного осеменения коров в значительной мере зависит от его организации. Опыт создания централизованной службы искусственного осеменения и акушерско-гинекологической работы и маршрутно-кольцевая система организации ее работы, по примеру прибалтийских республик, в ОПХ им. Б.Н. Сидоренко Томской СХОС показал ее высокую эффективность. Исследования П.Н. Никонорова показали, что наряду с другими мерами профилактики бесплодия работа такой службы обеспечила повышение выхода телят с 62 до 86 голов на 100 коров [10].

Приведенные выше и другие многочисленные данные научных исследований и практика ведения животноводства убедительно свидетельствуют, что интенсификация воспроизводства обеспечивается только при строгом соблюдении всех норм и правил искусственного осеменения. Они должны проводиться на фоне оптимизации технологии кормления, содержания, микроклимата и других внешних условий, без создания которых другие меры стимуляции воспроизводительной функции, интенсификации воспроизводства могут быть неэффективными.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Лепехин И.Н. Воспроизводительная способность коров сибирского отродья черно-пестрого скота с учетом подбора по группам крови // Науч.-техн. бюл./ ВАСХНИЛ Сиб. отд-ние СибНИПТиЖ. – Новосибирск, 1989. – Вып. 1. – С. 8-13.

2. Шубин А.А. Повышение оплодотворяемости коров / А.А. Шубина, Л.А. Шубина // Зоотехния. – 1994. - № 6. – С. 23-26.

3. Полянцев Н.И. Формирование биоритма воспроизводительной функции коров после отела / Н.И. Полянцев // Зоотехния. – 1190. - № 9. – С. 60-61.

4. Чуличкова, С.А. Влияние гонадотропного фона организма коров на эффективность искусственного осеменения / С.А. Чуличкова, М.А. Дерхо // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. – 2019. – № 4(54). – С. 83-86.

5. Косвинцев, А.А. Результаты оплодотворения ремонтных телок при искусственном осеменении с применением схемы синхронизации половой охоты по системе "Ovsynch" / А. А. Косвинцев // Значение научных студенческих кружков в инновационном развитии агропромышленного комплекса региона : Сборник научных тезисов студентов, п. Молодежный, 13–14 октября 2022 года. – п. Молодежный: Иркутский государственный аграрный университет им. А.А. Ежевского, 2022. – С. 168-169.

6. Рефлексологические способы выбора времени осеменения коров и телок / Г.П. Дюльгер, А.И. Филоненко, В.В. Храмцов // Ветеринария. – 1994. - № 4. – С.34-37.

7. Шипилов, В.С. Физиологические основы профилактики бесплодия коров / В.С. Шипилов, И.Н. Шевякова. – М.: Колос, 1977. – 317 с.

8. Бузунова, О.В. Оценка эффективности разных способов искусственного осеменения коров / О.В. Бузунова // Молодежь и наука. – 2019. – № 9. – С. 27.

9. Милованов В.К. Влияние стрессов и феромонов на результативность осеменения / В.К. Милованов// Зоотехния. – 1991. - № 1. – С. 50-52.

10. Никоноров П.Н. Профилактика болезней и бесплодия в промышленном скотоводстве Сибири / П.Н. Никоноров. – М.: Россельхозиздат, 1984. – 119 с.

УДК 619;[616-003.93:611.018.8]

ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ И РЕГЕНЕРАЦИЯ НЕРВНОЙ ТКАНИ

Ю.А. Мончик, студентка
Научный руководитель: Н.А. Сигарева, канд. биол. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Возрастные изменения и регенерация нервной ткани у животных могут различаться в зависимости от вида и конкретного организма. Однако, в целом, возрастные изменения связаны с уменьшением способности нервных клеток (нейронов) к регенерации и восстановлению. У молодых животных возможности регенерации нервной ткани обычно выше, и их нервная система более способна к восстановлению, однако с возрастом эта способность снижается. В данной статье рассматриваются влияние возрастных изменений на функционирование нервной системы и возможность регенерации нервных клеток.

Ключевые слова: нервная ткань, нейрон, нейроцит, восстановление нервной такни, регенерация нервных клеток.

Нервная ткань — это система нервных клеток и нейроглии, которые связаны между собой и обеспечивают восприятие раздражения, выработку импульса и его передачу. Нервная система обеспечивает регуляцию всех тканей и органов, их связь с окружающей средой и интеграцию в организме [1].

Нервная ткань развивается из дорсальной эктодермы. Процесс формирования нервной трубки называется нейруляцией. Размножение нервных клеток происходит главным образом в период эмбрионального развития. Вначале нервная трубка состоит из 1 слоя клеток, которые размножаются митозом, что приводит к увеличению количества слоев.

Первичная нервная трубка в спинальном отделе рано делится на три слоя:

1) самый внутренний эпендимный слой, содержащий зачатковые клетки – эпендимоциты (выстилают спинномозговой канал, мозговые желудочки).

2) промежуточная зона (мантийный или плащевой слой), куда мигрируют пролиферирующие клетки из эпендимного слоя; клетки дифференцируится в 2-х направлениях:

1. Нейробласты утрачивают способность к делению и в дальнейшем дифференцируются в нейроны (нейроциты).
2. Глиобласты продолжают делиться и дают начало астроцитам и олигодендроцитам. (Способность к делению не утрачивают полностью и зрелые астроциты, и олигодендроциты. Новообразование нейронов прекращается в раннем постнатальном периоде. Из клеток плащевого слоя образуются серое вещество спинного и часть серого вещества головного мозга.)

3) наружный слой – краевая вуаль, который в зрелом мозге содержит миелиновые волокна – отростки 2-х предыдущих слоев и макроглию и дает начало белому веществу [1].

Рассматривая процессы регенерации в нервных тканях, следует сказать, что нейроциты утратили способность к митозу, так как являются наиболее высокоспециализированными клетками организма. В нейроцитах хорошая физиологическая регенерация, которая протекает как «внутриклеточная регенерация», то есть в клетке обновляются все внутриклеточные структуры и изношенные органоиды, но сама она не делится. Однако достаточной физиологической регенерацией обладают только клетки ганглии. Для того чтоб ее осуществлять в нейроцитах наблюдается синтетический аппарат, который синтезирует органические компоненты для внутриклеточных структур [2].

Репаративной регенерацией сами нервные клетки не обладают, а их отростки, то есть нервные волокна способны регенерировать, при наличии определенных для этого условий. Дистальнее места повреждения осевой цилиндр нервного волокна подвергается деструкции и рассасывается. Свободный конец осевого цилиндра выше места повреждения утолщается и

образуется "колба роста", и отросток начинает расти со скоростью 1 мм/день вдоль оставшихся в живых леммоцитов поврежденного нервного волокна, таким образом, эти леммоциты играют роль "проводника" для растущего осевого цилиндра (лента Бюнгнера). При благоприятных условиях растущий осевой цилиндр достигает бывшего рецепторного или эффекторного концевого аппарата и формирует новый концевой аппарат [3].

Нервные клетки могут страдать от окислительного стресса, воспаления, а также от недостатка питательных веществ и кислорода. Это может привести к снижению функций нервной системы и ухудшению работы мозга [3].

Основным предшественником популяции нейрональных клеток является радиальная глия, выполняющая две функции:

1. Направляет молодые, мигрирующие нейробласты, с помощью отростков, которые пронизывают всю толщу стенки нервной трубки
2. Дает начало новым популяциям нейронов и глии.

Именно из потомков радиальной глии формируются основная масса интернейронов коры головного мозга млекопитающих животных и человека. Иммунологически в клетках радиальной глии помимо маркеров, традиционных для глиальных клеток, выявляются специфические маркеры радиальной глии. В клетках радиальной глии обнаруживаются маркеры и нейрональной линии дифференцировки. На роль нейрональных предшественников также претендуют клетки эпендимы, астроциты и таниците. Во взрослом спинном мозге млекопитающих возможна регенерация аксонов. НСК, которые способны делится и дифференцироваться в разные виды нейронов, астроциты и олигодендроциты. Правда таких клеток мало, у человека делящиеся нейроны пока обнаружены только в одной небольшой зоне головного мозга, но общебиологическое значение этих значение очень велико. Они подтверждают надежды на разработку прикладных медицинских аспектов для лечения нейротравм и нейродегенеративных заболеваний [4].

Таким образом, во взрослом мозге позвоночных животных и человека сохраняются группы клеток-предшественников, которые обладают свойствами НСК и способны в течение длительного периода обновлять популяции нейронов и глии [4].

Нейрогенез — процесс образования новых нейронов из клеток-предшественников. Наиболее ярко он протекает у птиц. У птиц клетки-предшественники (клетки типа В) расположены в вентрикулярной зоне полушарий, откуда молодые нейробласты (клетки типа А) мигрируют в один из районов дорсальной области полушария. Здесь они дифференцируются в проекционные нейроны, связывающиеся с нейронами т.н. «певческого ядра». Образование новых популяций нейронов имеет четко выраженный сезонный характер и связан с половым поведением певчих птиц, хотя процесс постнатального нейрогенеза обнаружен и у непевчих птиц, а также в других районах ЦНС птиц (в мозжечке). Нейробласты возникают в зоне пролиферации желудочков, прилегающей к боковым желудочкам, мигрируют в мозг по радиальным глиальным отросткам. Большее количество новых нейронов включено в высокий голосовой центр и область хромосом молодых самцов по сравнению с молодыми самками. Нейрогенез регистрируется в перивентрикулярных областях мозга и выполняет адаптивные функции. Однако области мозга, в которых расположены пролиферативные зоны, могут варьировать у разных видов в соответствии с их последующей функциональной специализацией [5].

Возрастные изменения проявляются в изменении количества нейронов и связи между ними, как следствие снижается скорость передачи нервных импульсов и нарушаются когнитивные функции. В связи с уменьшением количества нервных клеток затрудняется мозговая активность, а также происходит снижение синаптической пластичности. В процессе жизнедеятельности количество нейроцитов постепенно уменьшается, так как нейроциты в постнатальном (от рождения до гибели организма) периоде утрачивают способность к делению. Из-за чего уменьшается уровень метаболических процессов в нервных клетках, которые остались. Следствием всего вышесказанного является

закономерное накопление липофусцина - «пигмента старения» - в цитоплазме неделящихся клеток [6].

В заключение, возрастные изменения в нервной системе - это сложная и многогранная тема, требующая дальнейших исследований и внимания со стороны медицинского сообщества и общества в целом. Понимание этих изменений и разработка стратегий для поддержания нервного здоровья на протяжении всей жизни являются важными шагами в обеспечении качественной и активной старости.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Студеникина, Т.М. Основы гистологии, цитологии, эмбриологии/ Т.М. Студеникина, Н.А. Жарикова, В.В. Китель и др.// Учебно-методическое пособие – 2014 - Минск БГМУ – 152с.

2. Обухов, Д.К. Регенерация в центральной нервной системе: от теории к эксперименту/ Д.К. Обухов, Е.В. Пущина, А.А. Вараксин// Международный журнал экспериментального образования. – 2015. – № 12-1. – С. 54-57; URL: https://expeducation.ru/ru/article/viewid=8691 (дата обращения: 24.03.2024).

3. Ульянов, В.Ю. Факторы роста нервной ткани как маркеры оценки процессов нейрогенеза при травматической болезни спинного мозга/В.Ю. Ульянов, И.А. Норкин, Г.А. Дроздова [и др.]//Саратовский научно-медицинский журнал. 2014. №3. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/faktory-rosta-nervnoy-tkani-kak-markery-otsenki-protsessov-neyrogeneza-pri-travmaticheskoy-bolezni-spinnogo-mozga (дата обращения: 24.02.2024).

4. Кулинский, В. И. Деление и регенерация нейронов взрослого мозга/ В.И. Кулинский, Л.С. Колесниченко// БМЖ. 1999. №1. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/delenie-i-regeneratsiya-neyronov-vzroslogo-mozga (дата обращения: 13.04.2024).

5. Никитина, М.А. Регенерация нервных клеток у птиц// М.А. Никитина, Н. А. Сигарева // Теоретические и прикладные основы ветеринарной науки: Сборник трудов научно-практической конференции студентов института ветеринарной медицины и биотехнологии Новосибирского ГАУ, Новосибирск, 31 мая 2023 года. – Новосибирск: Издательский центр Новосибирского государственного аграрного университета "Золотой колос", 2023. – С. 202 - 205.

6. Тинкториальные свойства нервной ткани неокортекса человека в зоне ишемической полутени (интраоперационный материал)/ А.В. Сергеев, В.А. Акулинин, С.С. Степанов и др. // БМЖ. 2014. №5. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/tinktorialnye-svoystva-nervnoy-tkani-neokorteksa-cheloveka-v-zone-ishemicheskoy-poluteni-intraoperatsionnyy-material (дата обращения: 24.02.2024).

УДК 619;611.716.7

СТРОЕНИЕ СЛЕЗНОЙ КОСТИ У РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ ЖИВОТНЫХ

Ю.А. Мончик, студентка
Научный руководитель: О.В. Распутина, д-р ветеринар. наук, проф.
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Анатомия слезной кости представляет собой различные вариации среди животных, связанные с особенностью адаптации к условиям окружающей среды. В данной статье, на основании анализа источников литературы, представлен материал, отражающий анатомические особенности слезной кости у разных видов животных.

Ключевые слова: слезная кость, строение слезной кости, os lacrimale.

Слезная кость расположена в центре орбиты черепа. Эта маленькая, тонкая кость служит опорой для слезного канала, облегчая отток слез из глаз. У человека слезы текут

через узкий канал в слезной кости, направляемые носослезным каналом, в носовую полость. Такое расположение позволяет эффективно удалять слезы, предотвращая их скопление и обеспечивая четкое зрение.

Общее строение слезной кости – os lacrimalis (парная) имеется 3 поверхности:

I. Лицевая поверхность – facies facialis, включает в себя ростральный и каудальный слезные бугорки - processus lacrimalis rostralis et caudalis.

II. Глазничная поверхность – facies orbitalis, включает в себя ямку слезного мешка - fossa sacci lacrimalis, слезное отверстие – foramen lacrimale, слезноносовой канал – canalis nasolacrimalis.

III. Носовая поверхность – facies nasalis [1].

У рептилий, вследствие эволюционного расхождения имеется более примитивное строение слезной кости по сравнению с млекопитающими (рис.1).

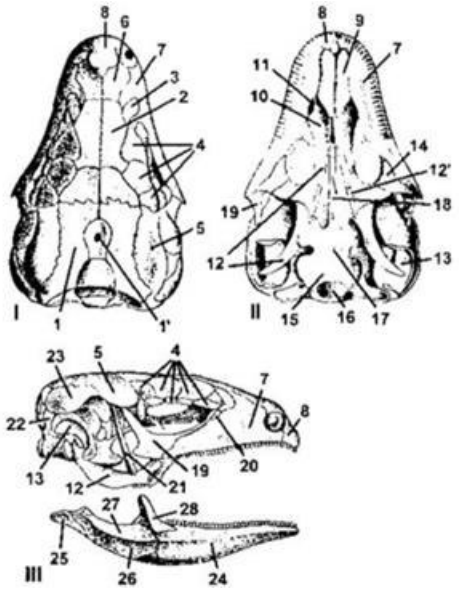


Рисунок 1 – Череп ящерицы: с дорсальной – I; базальной – II и латеральной поверхности – III. Кости скелета головы: 1 - теменные; 2 – лобные; 3 – предлобные; 4 – надглазничные; 5 – заглазничные; 6 – носовые; 7 – верхнечелюстные; 8 – межчелюстные; 9 – сошники; 10 – небные; 11 – хоаны; 12 – крыловидные; 13 – квадратные; 14 – поперечные; 15 – основная затылочная; 16 – затылочный мыщелок; 17 – основная клиновидная; 18 – остаток парасфеноида; 19 – скуловая; 20 – слезная; 21 – столбчатая; 22 – чешуйчатая; 23 – надвисочная; 24 – зубная; 25 – сочленовная; 26 – угловая; 27 – надугловая; 28 – венечная.

Слезная кость у них часто срастается с другими костями, создавая более прочный скелетный каркас. Такая адаптация обеспечивает лучшую стабилизацию слезного канала, способствует изворотливости, позволяя рептилиям справляться с необходимостью проникновения в узкие пространства.

У активно плавающих, таких как рыбы, адаптации слезной кости отражают их потребности в среде обитания. У рыб слезная кость относительно рудиментарна, что связано со снижением потребности в слезном дренаже. Это объясняется водной средой, в которой слезы легко разбавляются и рассеиваются, устраняя необходимость в сложных структурах слезной кости [4].

Птицы обладают отчетливой конфигурацией слезной кости (рис.2). Слезная кость относительно вытянута и расположена у основания черепа, позволяет увеличить площадь поверхности для крепления различных мышц, участвующих в движении глаз. Слезная кость у птиц также характеризуется наличием перфорации, известной как слезный канал, который служит продолжением носослезного канала, обеспечивая эффективный отток слезы. Слезная

кость ограничивает орбиту с орального края. У гуся и утки срастается с лобной костью, передний глазничный отросток широкий и длинный [3].

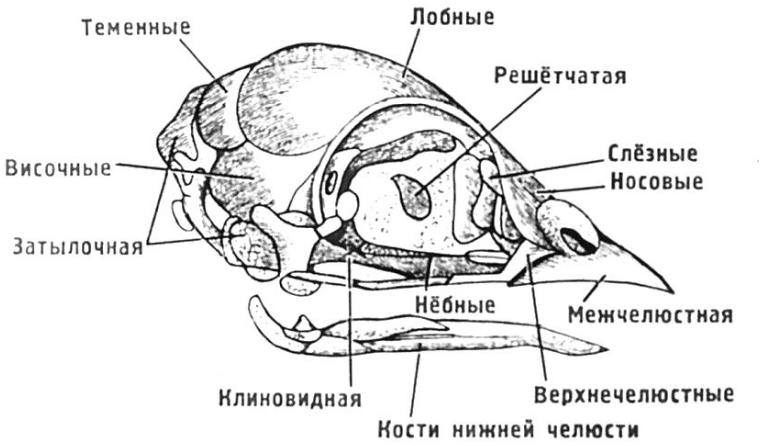


Рисунок 2 – Кости черепа курицы

Видовые особенности строения слезной кости у домашних животных. Отличительной особенностью слезной кости у лошади является то, что лицевая и глазничная поверхности одинаковые по величине, также присутствует ростральный слезный бугорок и каудальный слезный бугорок. Свиньи в строении кости имеют двойное слезное отверстие, которое открывается на орбитальном крае. У собаки лицевая поверхность слезной кости в виде узкой околоорбитальной полоски, выражено слезное отверстие [1]. Кошки имеют дополнительную косточку (рис. 3). Предполагают, что она предназначена для крепления слезной железы. Лицевая поверхность плохо выражена, отверстие слезного канала расширено в связи с тем, что у кошек относительно большие глаза, которые «выпячены» вперед.

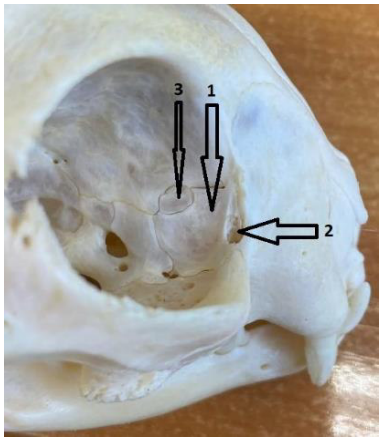


Рисунок 3 – Слезная кость кошки: 1 – глазничная поверхность; 2 – слезное отверстие; 3 – дополнительная косточка.

У жвачных слезная кость составляет значительную часть лицевого скелета, и имеет значительные отличия в морфологии, такие как наличие слезного бугорка и слезного пузыря (bulla lacrimalis), а также длинную лицевую поверхность относительно размеров черепа. Лицевая грань слезного отверстия обладает высокой гибкостью и может быстро приспосабливаться к окружающим ее костям. У различных видов жвачных (олени) размер и форма слезной кости могут меняться для обеспечения слезоотделяющих контактов, это связано с размером и формой рогов.

У верблюда-бактриана слёзная кость представлена парной костью, расположена полностью внутри глазницы и составляет костную основу каудальной части слезоотводящих путей (рис. 4). Снаружи слёзная кость верблюда-бактриана обозначена острым краем глазницы – margo orbitalis, которая делит и является границей между двумя пластинками – наружной, или лицевой, и внутренней, или орбитальной. Первая основная пластинка слёзной кости является лицевой поверхностью – facies facialis. У верблюда-бактриана она, как и у свиньи, в передней части вогнутая, а задняя часть выпуклая, представлена двумя каудальными костными отростками. Первый – ростральный слёзный отросток proc. lacrimalis rostralis, к которому прикрепляются медиальные связки и мышца века, второй – каудальный слёзный отросток proc. lacrimalis caudalis, который, выступая своей выпуклостью, в отличие от других жвачных, придаёт другую форму глазнице, что производит впечатление низкого её расположения у этого вида животного [2].



Рисунок 4 – Вид с левой стороны глазницы со слезной костью (лицевая поверхность) верблюда-бактриана: 1 – лицевой слезно-лобный шов; 2 – лицевой слезно-челюстной шов; 3 – лицевой слезно-скуловой шов; 4 – ростральный слезный отросток; 5 – каудальный слезный отросток; 6 – отверстие, образованное лобной, носовой и челюстной костями.

Слёзная кость верблюда-бактриана, в отличие от других жвачных животных, граничит в основном с лобной, верхнечелюстной костью и отростком височной кости. С носовой костью она не граничит, а разделена отверстием разной формы и величины, которое образуется вследствие недоразвития лобной или верхнечелюстной костей. Второй пластинкой слёзной кости у верблюда-бактриана является глазничная поверхность – facies orbitalis, которая вблизи орбитального края имеет более выраженную овальной формы воронкообразную ямку слёзного мешка fossa sacci lacrimalis, из которой слёзным отверстием for. lacrimalis овальной формы начинается слёзный канал – canalis lacrimalis [2].

Особенности строения слезных костей у животных разных экологических ниш определяются соответствующими специфическими анатомическими, физиологическими и экологическими перестройками, возникающими в ходе эволюционного развития вида.

Структурные преобразования слезной кости у различных видов животных демонстрируют широкий спектр адаптаций и модификаций, которые отражают специфические потребности и задачи каждой экологической ниши.

Изучение черепов разных видов животных в сравнительном аспекте представляет наибольший интерес для студентов. Студенты изучают теоретический материал и готовят обзор литературы по выбранной теме, на базе анатомических препаратов музейного фонда кафедры разбирают особенности и детали строения анатомических объектов в сравнительном аспекте. По мере выполнения определенных этапов работы студенты представляют результаты исследования на заседаниях научных кружков своего вуза [5].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Библич, Г.Л., Биология. Полный курс.: учебное пособие // Г.Л. Библич, В.А. Крыжановский В 3-х т. Том 3. Зоология – М.: ООО «Издательский дом «ОНИКС 21 век», 2002. - 544 с.

2. Днекешев, А.К. Сравнительная анатомия слезной кости верблюда-бактриана / А.К. Днекешев, Е.У. Байтлесов // Вестник Ульяновской государственной сельскохозяйственной академии. – 2020. – № 2 (50). – С. 117-122.

3. Костоусов В.Г., Ихтиология : пособие / В.Г. Костоусов. – Минск : БГУ, 2018. – 183 с.

4. Никонова, Н.А. Анатомия домашней птицы: учеб. пособие // Н.А. Никонова; Министерство сельского хозяйства Российской Федерации, федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Пермский аграрно-технологический университет имени академика Д.Н. Прянишникова», – Пермь: ИПЦ «Прокростъ», 2022. – 153 с.

5. Прикладные аспекты студенческой науки на примере взаимодействия кафедр анатомии медицинского и сельскохозяйственного вузов / П.А. Елясин, А.Н. Машак, С.В. Залавина [и др.] // Clio Anatomica : Сборник научных статей / Под редакцией С.А. Кути. – Симферополь : Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского, 2022. – С. 148-153.

УДК 619: 611.2: 599.323.4

ОСОБЕННОСТИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ДЕКОРАТИВНЫХ КРЫС

В.В. Музыка, студентка
Научный руководитель: Е.А. Сысоева, ассистент кафедры
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. С давних времен крысы и мыши содержались в качестве домашних животных в Египте и Китае и в настоящее время разведение декоративных крыс очень распространено. Однако у декоративных крыс очень часто встречаются заболевания именно дыхательной системы. В статье приводятся данные отечественных авторов, описывающих анатомические особенности дыхательных органов, включая строение носовой полости, гортани, трахеи, бронхов и легких.

Ключевые слова: дыхательная система, крыса, носовая полость, гортань, трахея, бронхи, легкие.

Крыса – представитель рода Rattus, наиболее крупный представитель семейства мышей. Она обладает удлиненным туловищем, довольно вытянутой, заостренной мордочкой, большими глазами и ушами, длинным, голым, покрытым редкими волосками и кольцевыми чешуйками хвостом.

Нос *(nasus)* крысы имеет очень подвижную верхушку, носовое *зеркальце (planum nasale)* расположено над тонкой верхней губой и состоит из мелких долек, отделенных друг от друга бороздками, выражен фильтр. По краям носового зеркальца расположены небольшие ноздри *(nares)*, открытые латерально. Под водой ноздри могут закрываться [1].

В полости носа *(cavum nasi)* располагаются множественные завитки носовых раковин решетчатой кости, выстланы слизистой оболочкой, под которой находятся пещеристые венозные сплетения. Перегородка носа *(septum nasi)* – отделяет правую половину полости носа от левой, в основе перегородки лежит хрящ перегородки носа *(cart. septi nasi)*, являющийся продолжением перпендикулярной пластинки решетчатой кости. Между носовой перегородкой, боковыми стенками носа и раковинами образуются носовые ходы (рис. 1) [3].

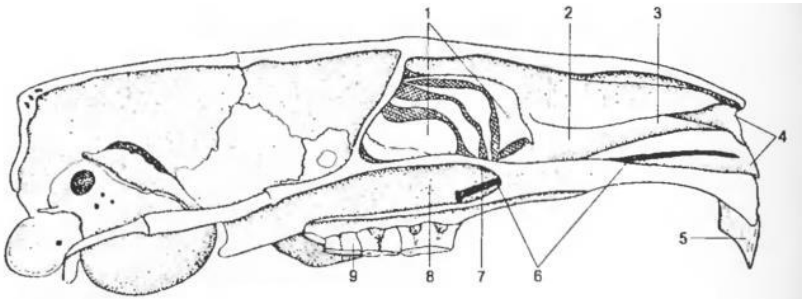


Рисунок 1 – Дыхательные пути крысы (сагиттальный распил черепа):1 – носовая раковина; 2 – дорсальный носовой ход; 3 – преддверие носа; 4 – ноздри;5 – резец; 6 – вентральный носовой ход; 7 – хоана; 8 – носоглотка; 9 – моляры.

Вентральный носовой ход *(meatus nasi vent.*) расположен между дном полости носа и нижней раковиной. Каудально носовой ход открывается в хоаны *(choanae)*. На дне вентрального хода находится парный сошниково-носовой орган *(organum vomeronasale)* [1].

Дорсальный носовой ход (*meatus nasi dors.)* находится между дорсальной раковиной и дорсальной стенкой полости носа. Каудально он ведет к лабиринту решетчатой кости (*labyrinthus ethmoidalis*). Задние части раковин и прилежащая перегородка носа составляют обонятельную область, покрытую обонятельным эпителием [1].

Гортань *(larynx)* образована относительно большими, подвижно соединяющимися хрящами и прикрепленными к ним мышцами и связками (рис. 2) [3].

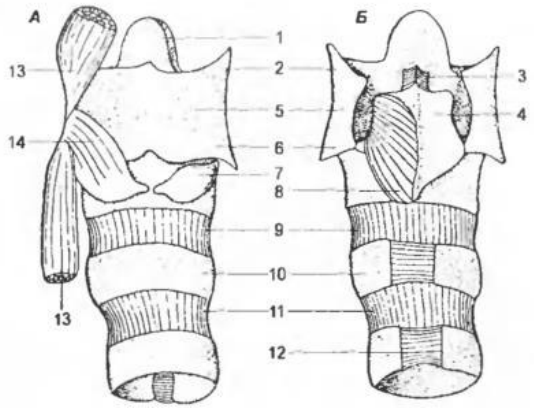


Рисунок 2 – Гортань и начало трахеи с вентральной (А) и дорсальной (Б) поверхностей 1 – cart, epiglottica, 2 – cornu rostrale, 3 – proc. corniculatus, 4 – cart, arytenoidea, 5 – cart, thyroidea, 6 – cornu caud., 7 – cart, cricoidea, 8 – m. arytenoideus transversus, 9 – lig. cricotracheale, 10 – cartilagines tracheales, 11 – ligg. anularia (trachealia), 12 – paries membranaceus, 13 – m. thyrohyoideus, 14 – m. cricotliyroideus

К хрящам гортани *(cartilagines larynges)* относят: щитовидный хрящ *(cart. thyroidea),* имеющий хорошо выраженные ростральную и каудальную щитовидные вырезки; кольцеобразный перстневидный *(cart. cricoidea)* состоящий из широкой дорсальной пластинки и узкой дуги, которая у крыс не замкнута; черпаловидный *(cart. arytenoidea)*, в виде плоского пирамидального рычага; надгортанник *(epiglottis)* представляющий собой эластическую хрящевую пластинку, расположенную в складке слизистой оболочки краниальнее голосовой щели [3].

Полость гортани *(cavum laryngis)* изнутри выстлана слизистой оболочкой, которая у входа в гортань слева и справа на боковой стенке образует боковые желудочки. За каждым из них расположена парная голосовая складка, в толще которой находится голосовая связка и одноименная мышца, сокращение которой приводит к утолщению связок [3]. Пространство между голосовыми складками и черпаловидными хрящами называется голосовой щелью (*rima glottidis)* [1].

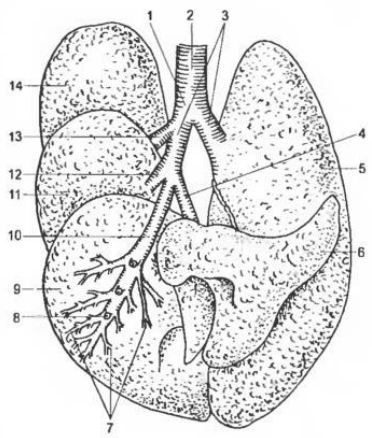


Рисунок 4 – Легкие и бронхи с вентральной стороны
1 – bifurcatio trachea. 2 – trachea, 3 – broil chus principalis (dex. et sin.), 4 – bronchus lobaris accessorius dext., 5 – pulmo sin., 6 –lobus accessorius, 7 – segmenta ventr. lobi caud., 8 – segmenta dors, lobi caud., 9 –lobus caud., 10 — bronchus lobaris caud. dext., 11 – lobus medius, 12 – bronchus lobaris med. dext., 13 – bronchus lobaris cran.dext., 14 – lobus cran.

Трахея *(trachea)* – это полая цилиндрическая сдавленная спереди назад воздухоподводящая трубка между гортанью *(larynx)* и главными бронхами *(bronchi principales)*, через которую осуществляется вентиляция легких и удаления трахеальных и бронхиальных секретов [5]. Трахея у крыс проходит до VI межреберного пространства, где делится на два главных бронха. В строении трахеи важной особенностью является расположение трахеальных мышц, соединяющих дорсальные концы хрящей внутри хрящевых полуколец, в отличие от других млекопитающих. Отходящие от трахеи бронхи *(bronchi)* представляют собой воздухопроводящие пути и делятся от места бифуркации, как у других млекопитающих, образуя бронхиальное древо *(arbor bronchialis)* [1, 3].

Строение легких *(pulmones)* крыс сходно со строением легких мышей. Правое легкое крысы включает 4 доли (краниальная, медиальная, каудальная и добавочная), а левое представляет собой 1 большую долю (рис. 5). Однако в статье В.М. Петренко описывается наличие трех «скрытых» долей в левом легком (краниальная, каудальная и добавочная (околоворотная)), которые срослись под давлением правого легкого и сердца [1].

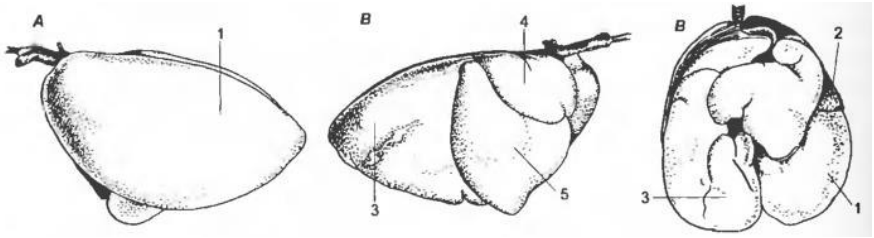


Рисунок 5 – Доли легкого слева сбоку (А), справа сбоку (Б) и со стороны диафрагмы (В)
1 – pulmo sin., 2 – lobus accessorius, 3 – lobus caud., 4 – lobus cran., 5 – lobus medius

Таким образом, дыхательная система крыс имеет ряд особенностей присущих только им. Однако, ключевой особенностью можно выделить наличие трех “скрытых” долей в левом легком, сросшихся под давлением правого легкого и сердца.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Каргопольцева, Д.Р. Особенности дыхательной системы животных, используемых в доклинических исследованиях, которые необходимо учитывать при моделировании патологий легких / Д.Р. Каргопольцева, А.Е. Кательникова, К.Л. Крышень [и др.] // Лабораторные животные для научных исследований. – 2020. – №4. – С. 71 – 85.

2. Особенности топографической анатомии трахеи крысы и возможность выполнения оперативных вмешательств. / И.С. Курганский, Е.О. Иноземцев, С.А. Лепехова [и др.] // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2018. – С. 218-223.

3. Ноздрачев, А.Д. Анатомия крысы (Лабораторные животные) // Под ред. академика А. Д. Ноздрачева. — СПб.: Издательство “Лань”. – 2001. – С. 64-70.

4. Петренко, В.М. Анатомия легких у белой крысы // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2013. – №10-3. – С. 414-417.

5. Савельева, А.Ю. Практикум по анатомии декоративных и экзотических животных: учебное пособие // А.Ю. Савельева. — Красноярск: КрасГАУ, 2018. — С. 170-175.

УДК 619:[616 – 089.819.843:611.013]

ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ЭМБРИОНОВ

В.А. Назарова, студентка
А.Е. Порохонько, студентка
Научный руководитель: В.М. Сороколетова, канд. биол. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. При изучении отечественных источников литературы, в статье рассмотрен метод трансплантации эмбрионов, его история создания и преимущества его применения в разведении сельскохозяйственных животных.

Ключевые слова: трансплантация эмбрионов, донор, рецепиент, племенная работа, эффективность, овуляция, криобанк.

В настоящее время борьба с бесплодием, профилактика яловости скота и улучшение качества и продуктивности поголовья является одной из приоритетных задач животноводства. Репродуктивная функция сельскохозяйственных животных относится к сложным биологическим процессам, и методы ее контроля и регулирования несовершенны. Изучение сравнительной оценки методов коррекции репродуктивной функции у коров различных видов продуктивности при трансплантации зигот является актуальным направлением ветеринарной науки и практики.

Воспроизводство крупного рогатого скота является основой технологии содержания, разведения и получения продукции в мясном скотоводстве. От состояния воспроизводства стада зависит продуктивность и рентабельность отрасли [1].

Трансплантация эмбрионов — метод репродукции животных, сущность которого состоит в извлечении из половых путей самки-донора эмбрионов на ранних стадиях развития и перенос в половой тракт самки-реципиента, и включает в себя ряд биотехнических приёмов [2]. Внедрение данного метода является одним из перспективных направлений увеличения численности высокопродуктивного скота различных направлений. Современные технологии позволяют быстро размножить животных с высокой генетической ценностью, способствуют повышению эффективности племенной работы, путем получения от одной коровы более 50 телят, при использовании штатного донора 5–6 раз в год, вымывая по 5–6 эмбрионов отличного качества. При эффективности трансплантации 40% можно получать ежегодно от 10 до 15 стельностей [3].

Прежде чем мы подробно разберём данный метод, следует изучить краткую историю его появления. Начало пересадке эмбрионов положил английский исследователь Вальтер Хип; еще в 1890 г. ему удалось пересадить 23 зиготы от крольчих доноров крольчихам реципиентам другой породы и получить полноценное потомство.

Во ВНИИ овцеводства и козоводства А.И. Лопырин в период с 1949 по 1953 гг. осуществил около 200 эмбриопересадок на овцах. Результаты этих выдающихся экспериментов он изложил в монографии «Биология размножения овец» (1971 г.).

В 1950-е гг. А.В. Квасницкий проводил опыты по пересадке эмбрионов на свиньях. К сожалению, эти работы, намного опережавшие зарубежный уровень тех лет, были приостановлены, в виду своей «не перспективности».

В 1961 г. английский биолог Роусон осуществил переброску самолетом на расстояние 6000 миль овечьих зигот, помещенных в яйцепроводы крольчих.

Метод приобрел практический смысл лишь после того, как его дополнили техникой вызывания множественной овуляции. Это открыло перспективы «тиражирования» материнской наследственности.

Началом практического применения метода эмбриопересадок в ряде стран Западной Европы и на Американском континенте явились 1970-е гг. Фермеры охотно соглашались на проведение эмбриопересадок, несмотря на небезопасность для здоровья животных метода в то время и его дороговизну, так как видели огромные потенциальные возможности.

Стремительный прогресс в этой области можно проследить на примере США и Канады, где путем трансплантации эмбрионов было получено в 1979 г. 15 тыс., в 1980 г. — 20 тыс., 1986 г. — 50 тыс.,1990 г. — 500 тыс. телят.

В нашей стране работа по совершенствованию метода трансплантации эмбрионов с учетом мирового опыта была развернута лишь в 1984 г. Для ее проведения было создано 30 центров по трансплантации эмбрионов при головных и региональных научно-исследовательских институтах животноводства; для быстрейшего решения практических задач организовано более 70 внутрихозяйственных пунктов. Благодаря принятым мерам в Российской Федерации уже в 1987 г. было сделано около 2000 эмбриопересадок. Наиболее впечатляющие результаты достигнуты отделом трансплантации эмбрионов ВИЖ, который в 1987 г. на базе рядахозяйств Московской области (совхоз «Петровское», ГПЗ «Заря коммунизма» и др.) осуществил 1250 эмбриопересадок, получив 356 телят.

Последовавшие затем годы перестройки, сопровождавшиеся разрушительными тенденциями в экономике, привели, в числе прочего, к свертыванию работ по трансплантации эмбрионов, резкому сокращению производственной базы для их проведения [2].

Трансплантация эмбрионов состоит из следующих последовательных мероприятий: отбор доноров, вызывание суперовуляции у коров-доноров и их осеменения, извлечение и оценка эмбрионов, пересадка эмбрионов коровам-реципиентам.

В большинстве случаев в качестве коров-доноров отбирают матерей потенциальных племенных быков. Благодаря этому обеспечивается высокий селекционный дифференциал.

На первом этапе племенная ценность донора оценивается по основным продуктивным признакам молочного скота, на втором – форму вымени и сосков, свойства молокоотдачи, крепость костяка и копыт.

Отбирают доноров, от которых регулярно можно получать большое количество эмбрионов. Предпочтение отдают коровам, сохранившим в течение трех отелов стабильную воспроизводительную способность при отсутствии осложнений.

Для стимуляции множественной овуляции у коров-доноров используют гормон гонадотропин СЖК в сочетании с простагландинами и другими биологически активными веществами. При данном способе у 70% коров удается вызвать суперовуляцию. Оптимальным результатом суперовуляции является выход из яичника 10–20 яйцеклеток.

Для искусственного осеменения коров-доноров используют сперму выдающихся быков-производителей, достоверно оцененных по качеству потомства. Племенной подбор быков и коров-доноров осуществляется по заказному или целевому спариванию родителей.

Оплодотворенные яйцеклетки от суперовулированных коров-доноров могут быть извлечены тремя способами: после убоя коровы-донора; хирургическим и нехирургическим. Наиболее распространенный и применяемый способ извлечения эмбрионов – нехирургический. Положительные его стороны заключаются в том, что при правильном применении этого способа воспроизводительная способность коров-доноров не нарушается, эмбрионы можно извлекать непосредственно в производственных условиях под местной

анестезией. В рог матки вводят двухканальный катетер с надувным баллончиком, в который нагнетают воздух. Выход из рога матки закрывают, надувают воздух. Затем в рог вводят промывную жидкость и осторожно массируют, чтобы отделить эмбрионы от стенок матки. Вымывание повторяют 5–8 раз. Основную часть эмбрионов извлекают в первых 3–4 смывах. Вымывание эмбрионов осуществляется на 7-й день после плодотворного осеменения донора.

Оценку эмбрионов проводят морфологическим методом. По морфологическим признакам и эмбриональной стадии развития эмбрионы классифицируют на пригодные и непригодные к трансплантации.

В качестве реципиента отбирают гинекологически здоровых коров после двух-трех нормальных половых циклов. Для отбора реципиентов основным показателем является отсутствие гинекологических отклонений, а продуктивные, племенные и породные качества большой роли не играют. Основным условием хорошего приживления эмбрионов служит синхронность проявления половой охоты у доноров и реципиентов. Разница во времени в проявлении половой охоты не должна превышать 24 ч.

Пересадку эмбрионов коровам-реципиентам в основном осуществляют нехирургическим способом или же его могут называть цервикальным. Эмбрион вводят в рог матки через шейку. После пересадки эмбрионов следует наблюдать за реципиентами, обращая особое внимание на возможное проявление повторной половой охоты. Этот метод пересадки эмбрионов обеспечивает приживаемость зародышей до 75%. Также используют пересадку двух эмбрионов, по одному в каждый рог матки, что еще больше повышает эффективность трансплантации [4].

Технология получения и трансплантации эмбрионов имеет ряд преимущества.

1. Ускоренное размножение ценных самок, за счет большого количества потомков (эмбрионов). В зависимости от вида, породы, возраста и физиологического состояния от одной самки можно получить нескольких десятков потомков в год. Например, при искусственном осеменении понадобится более 10 лет, чтобы получить 10 телят от половозрелой телки с учетом сроков первого осеменения и продолжительности сервис-периодов. Учитывая, что при интенсивном промышленном животноводстве корова используется в среднем 3-4 лактации, не представляется возможным получить от нее желаемое количество потомков. Таким образом, качественно улучшить поголовье и увеличить продуктивность стада можно за небольшой промежуток времени. Также, за счет получения большого количества потомков от конкретных особей, в течение небольшого интервала времени возможна оптимизация создания новых пород и гибридов.

2. Максимальное использование генетического потенциала ценных, племенных самок. При определённых технологиях яйцеклетки одной коровы можно разделить на группы и каждую из них оплодотворить семенем разных быков. В результате получаем телят от одной самки и разных самцов, которые могут иметь одинаково высокую племенную и генетическую ценность, также данный прием позволяет ускорить оценку племенных быков по дочерям.

3. Использование сексированного семени при оплодотворении. Для оплодотворения ооцитов можно использовать минимальное количество семени быков, разделенного по полу. За счет этого реализуется возможность гендерного регулирования стада.

4. Создание криобанка ооцитов и эмбрионов. Методы криоконсервации эмбрионов и гамет сельскохозяйственных животных позволяют сохранять их в состоянии глубокой заморозки длительное время, обеспечивая стратегический запас ценного генетического материала, который можно транспортировать, что является экономически выгоднее транспортировки живых особей. Также криобанк позволит быстро восстановить популяцию ценных животных в случае пандемии, обеспечив эпизоотическое благополучие, и решить другие задачи животноводческого предприятия, например, борьба с лейкозом, или устранение нежелательных признаков в стаде, в том числе генетически наследуемых.

5. Эмбрионы можно рассматривать как дополнительный вид продуктивности. Ценная самка при увеличенном сервис периоде может использоваться в качестве донора в циклах

производства эмбрионов. В итоге каждая ценная самка (помимо молока) за лактацию может в год дать несколько эмбрионов – телят для племенной продажи.

6. Высокопродуктивные коровы, имеющие в сыворотке крови антитела к некоторым вирусным заболеваниям, могут быть использованы в качестве доноров ооцитов в программах получения эмбрионов. Пересадка эмбрионов серонегативным реципиентам позволяет получать телят–трансплантантов, свободных от антител к этим инфекциям. [5]

Данные преимущества трансплантации эмбрионов не являются таковыми без соблюдения ряда правил и учета определённых факторов, влияющие на успешность метода. К факторам влияющих на эффективность технологии трансплантации эмбрионов относят:

- соматическое и гинекологическое здоровье животных (донора и реципиента);
- кормление, сбалансированность рационов;
- качество кормов и воды;
- условия содержания, ветеринарный менеджмент;
- вакцинация, благополучие по инфекционным заболеваниям;
- технологические стрессы;
- возраст животного;
- направление (мясное или молочное) и уровень продуктивности;
- генетические факторы;
- квалификация работающего персонала [5].

Подводя итог, можно с уверенностью сказать, что метод трансплантации эмбрионов при соблюдении всех правил и учёте ряда факторов имеет определённый ряд преимуществ в ускоренном размножении высокоценных животных и является экономически выгодным решением для улучшения поголовья.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Организация трансплантации эмбрионов в условиях промышленных сельскохозяйственных предприятий при производстве молока и мяса : учебное пособие / П.В. Бурков, А.А. Романов, М.С. Вильвер [и др.]. — Челябинск : ЮУрГАУ, 2022. — 76 с. — ISBN 978-5-88156-920-4. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: https://e.lanbook.com/book/363818.

2. Полянцев, Н.И. Акушерство, гинекология и биотехника размножения животных : учебник / Н.И. Полянцев, А.И. Афанасьев. — Санкт-Петербург : Лань, 2022. — 400 с. — ISBN 978-5-8114-1252-5. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: https://e.lanbook.com/book/210776.

3. Горлов И.Ф. Совершенствование технологии выращивания крупного рогатогоскота / И.Ф. Горлов, О.П. Шахбазова, П.С. Кобыляцкий // Молочное и мясное скотоводство. 2014. – №. 4. – С. 5-8.

4. Родионов, Г.В. Технология производства молока и говядины : учебник / Г.В. Родионов, Л.П. Табакова, В.И. Остроухова. — Санкт-Петербург : Лань, 2022. — ISBN 978-5-8114-3480-0. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: https://e.lanbook.com/book/206354.

5. Ротарь, Л.Н. Трансплантация эмбрионов животных : учебно-методическое пособие / Л.Н. Ротарь. — Санкт-Петербург : СПбГАУ, 2023. — 52 с. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: https://e.lanbook.com/book/406325.

УДК 619:[612.1:612.82]:599.745

ОСОБЕННОСТИ КРОВОСНАБЖЕНИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА БАЙКАЛЬСКОЙ НЕРПЫ

И.А. Нестеренко, студент
Научный руководитель: О.В. Распутина, д-р. ветеринар. наук, проф.
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Нерпа – это байкальский эндемик и один из трех видов пресноводных тюленей, которые существуют в мире. В статье представлены особенности кровоснабжения мозга нерпы на основании анализа источников литературы.

Ключевые слова: нерпа, артерия, виллизиев круг, сильвиева борозда, головной мозг.

Байкальская нерпа, или байкальский тюлень (лат. *Pusa sibirica GmeL*) — единственное млекопитающее, которое обитает в Байкале. По классификации нерпа байкальская относится к семейству настоящих тюленей (*Phocidae*), роду *Pusa* [1].

Головной мозг байкальской нерпы округлой формы, сплющенный дорсовентрально. Большие полушария головного мозга разделены продольной щелью, в которой аборально имеется часть костной пластины. Мозжечок, варолиев мост и продолговатый мозг находятся под большими полушариями и образуют часть базальной поверхности мозга [2].

Рельеф извилин мозга нерпы имеет сходство с рельефом хищных млекопитающих и копытных [2]. Имеются также отличия: назальная поверхность полушарий плоская, предсильвиевы борозды слабо выражены, а в начальной части продольной щели имеются обонятельные луковицы. Большие полушария головного мозга отделены от основания мозга базальной бороздой. Перепендикулярно ей отходит Сильвиева борозда, но она расположена назальнее, чем у наземных млекопитающих. Постсильвиева борозда, а также маргинальные и продольные борозды по расположению не отличаются от таковых у наземных животных [2].

Кровоснабжение головного мозга байкальской нерпы осуществляется внутренней сонной артерией, диаметром 4,0±0,15мм, которая входит в черепную полость через рваное отверстие и участвует в образовании Виллизиева круга. В образовании Виллизиева круга участвует и базилярная артерия, диаметром 3,0±0,14 мм, которая начинается слиянием позвоночных (d=1,5 мм) и затылочных артерий (d=2 мм). Позвоночные артерии входят в черепную полость через сонные отверстия, а затылочные через рваные. Они образуют на вентральной поверхности продолговатого мозга специфический треугольник, внутри которого отмечены анастомозы [3].

К основным относят следующие анастомозы:

- между внутренней сонной артерией и средней оболочечной артерией – внутри канала и возле пещеристой пазухи [4].

- между ветвью внутренней сонной артерии – глазной артерией и средней оболочечной артерией [4].

При закрытии каротид основными коллатералями к мозгу являются: щитовидная артерия, затылочная артерия, задняя ушная артерия, восходящая шейная артерия, передняя и задняя спинальные артерии.

Принципиальная схема архитектоники магистральных сосудов головного мозга нерпы не отличается от таковой у человека (рис. 1). Но при втрое меньшем весе головной мозг нерпы получает кровь из сосудов, не уступающих по всем параметрам сосудам взрослого человека. Это обеспечивает адекватное кровоснабжение головного мозга нерпы и в состоянии покоя и при погружениях. Кроме того, внутричерепные сосуды обильно анастомозируют с артериями и венами мягких тканей головы и шеи, имеющих большую емкость [4].

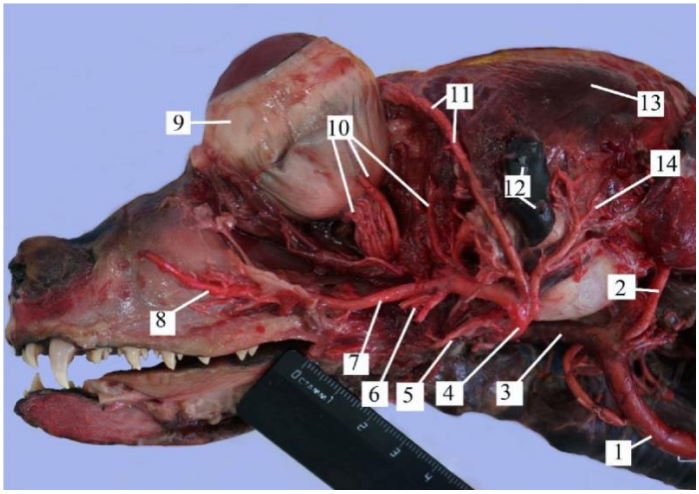


Рисунок 1 – Кровеносные сосуды головы Байкальской нерпы. 1 - сонная артерия; 2 - глубокая височная артерия; 3 - внутренняя челюстная артерия; 4 - наружная челюстная артерия; 5 - ярёмночелюстная артерия; 6 - подчелюстная артерия; 7 - челюстная артерия; 8 - подглазничная артерия; 9 - глазное яблоко; 10 – глазничные сосуды; 11- поверхностная височная артерия; 12 - наружный слуховой проход; 13 - височная мышца; 14 - ушная ветвь артерий. Марчуков К.К., 2020.

От Виллизиева круга отходят три крупных артерии – две латеральные и одна оральная, питающие головной мозг. К гипофизу направляются две мелкие ветви, кровоснабжающие его переднюю и заднюю доли. Диаметр этих ветвей у нерп в возрасте 1,5-2,0 лет составляет 0,74±0,06 мм и 0,35±0,03 мм, что больше в 1,5 раза в сравнении с новорождёнными. Оральная артерия (диметр 0,93±0,10 мм у новорождённых; в 6 мес. – 1,03±0,11 мм; в 1,5-2,0 года – 1,4±0,10 мм), разделяется на две артерии, одна из них, (диаметр 0,82±0,06 мм у особей 2-летнего возраста), направляется в лобную долю и обонятельный мозг, другая (диаметр 0,94±0,05 мм), поднимается дорсально и идёт в продольной щели. Левая и правая латеральные артерии также претерпевают изменения с возрастом нерп и разветвляются на 2-4 ветви (диаметром 1,10±0,50 мм) на латеральной поверхности больших полушарий [5].

По ходу внутренней челюстной артерии от неё ответвляются поверхностные и глубокие височные артерии в области височной кости, которые обеспечивают кровоснабжение наружной и мозговой поверхности височной кости, доходя до морды животного. Далее внутренняя челюстная артерия проходит с медиальной поверхности височно-нижнечелюстного сустава, отдавая глазничные ветви наружной глазничной артерии. Наружная глазничная артерия образует дугу, выгнутую назально. Из дуги наружной артерии выходят артериальные веточки, которые вплетаются в общую массу сосудов, участвующих в кровоснабжении глаза. Имеется также артерия глазничного жира [6].

Головной мозг байкальской нерпы имеет видовые особенности, связанные с водным образом жизни [3]:

- головной мозг округлой формы, сплющенный дорсовентрально;

- рельеф извилин больших полушарий головного мозга сходен с рельефом хищных млекопитающих, но отличается плоской назальной поверхностью полушарий и слабой выраженностью предсильвиевых борозд; Сильвиева борозда располагается назальнее, чем у наземных млекопитающих;

- мозжечок, Варолиев мост и продолговатый мозг находятся под большими полушариями и образуют часть базальной поверхности мозга.

У байкальской нерпы имеется костная пластина, которая находится на границе между большими полушариями и мозжечком. Она срастается с затылочной и теменной костями, (с теменной – в области сагитального гребня, а с затылочной – в области затылочного гребня).

Предполагают, что она защищает мозжечок от давления на него больших полушарийй при погружении животного на глубину [3].

Виллизиев круг находится на уровне промежуточного мозга. Он состоит из двух частей и имеет форму, напоминающую замочную скважину. Его первая часть округлая, окружает гипофиз. Вторая часть имеет прямоугольную форму и находится на 3-4 мм выше первой [3].

Базилярная артерия на своем пути отдает мозжечковые артерии, диаметром 1±0,10 мм, в мозжечок. Они могут отходить как по одному стволу с каждой стороны основной артерии, так и двумя стволами [4].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Тулохонов А.К. Байкал: природа и люди: энциклопедический справочник / А.К. Тулохонов. – Улан-Удэ: ЭКОС: Изд-во БНЦ СО РАН. – 2009. – С. 153-154.

2. Лукьянова Е.Л. Структурная организация сенсомоторной области коры мозга байкальской нерпы Pusa sibirica / Е.Л. Лукъянова // Журнал эволюционной биохимии и физиологии. – 1994. – С. 263-269.

3. Торопова Е.Н. Основные анатомические особенности в строении и кровоснабжении головного мозга байкальской нерпы / Е. Н. Торопова // Научные исследования студентов в решении актуальных проблем АПК. Иркутск. – 2016. – С.47-53.

4. Усов Л.А. Адаптивные возможности магистральных сосудов головного мозга нерпы / Л.А. Усов, Н.Ф. Усова // Сибирский медицинский журнал. Иркутск. – 2009. – №4. – С. 38-40.

5. Молькова А.А. Артериальное русло базальной поверхности головного мозга байкальской нерпы / А.А. Молькова, Н.И. Рядинская / Иппология и ветеринария. – 2020. – № 1(35). – С. 64-65.

6. Марчуков К.К. Кровоснабжение органа зрения байкальской нерпы / К.К. Марчуков, Е.А. Карпова // Научные исследования студентов в решении актуальных проблем АПК. Иркутск. – 2020. – С. 59-65.

УДК 619: 611. 33: 599. 32

АНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЖЕЛУДКА ГРЫЗУНОВ

К.А. Нестерок, студентка
Научный руководитель: Е.А. Сысоева, ассистент кафедры
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. В результате изучения литературных источников были получены сведения об анатомических особенностях желудка у грызунов, включая его характеристики, строение и форму.

Ключевые слова: желудок, топография, форма, крыса, морская свинка, мышь, хомяк.

Желудок у всех грызунов, имеет две хорошо выраженные части – переднюю и железистую. Передняя часть желудка выстлана многослойным эпителием, здесь находится выход из пищевода и участок бактериального пищеварения. Железистая часть желудка выстлана секреторным эпителием, обеспечивающим синтез кислоты и проферментов. Анатомический ориентир, который разделяет эти две области – это ограничивающий гребень, который закрывает отверстие из пищевода и предотвращает возможность рвоты у грызунов [1].

Желудок крысы имеет форму крючка, также встречаются желудки подковообразной формы. Желудок крысы большей частью размещен левее срединной линии, вентрально прикрыт печенью [1].

Полость желудка белых крыс является общей для трех его отделов (преджелудка, собственно желудка и пилорического отдела), которые отличаются между собой только по строению стенки. Слизистая оболочка собственно желудка содержит большое количество типичных для желудка желез, от чего данный отдел называется железистым [5]. Безжелезистая кардиальная часть занимает половину объёма желудка [7].

Железы дна желудка выделяют пепсиноген и соляную кислоту. Привратниковая часть – отдел, железы которого вырабатывают слизистый секрет [3]. Самыми крупным отделом желудка у крысы является дно, а явно наименьшим – пилорическая часть. Относительная ширина желудка крысы $h/l \approx 0{,}42$, если учитывать полную длину органа. Но если длину органа измерять от кардии до привратника, то $h/l' \approx 0{,}69$ [8].

Особенности строения и топографии желудка белой крысы обусловлены видовыми особенностями ее органогенеза: у эмбрионов крысы интенсивно растут дорсальные отделы печени, закладка ее хвостатой доли врастает в дорсальную брыжейку передней кишки с образованием каудальных лопастей. С этим коррелируют смещение конца пищевода на середину малой кривизны и большие размеры дна желудка у крысы. Орган оказывается «в тисках» между крупной печенью, краниально, и объемным кишечником, каудально, и приобретает почти поперечную позицию: под большим давлением ретропортальных отделов печени кардиальная часть и дно желудка смещаются каудально, а тело и пилорическая часть – вентрально, сильно искривляясь («крючок») [8].

Форма и положение желудка у морской свинки непостоянны, что зависит не только и не столько от степени наполнения органа. Индивидуальные варианты его строения и топографии отличаются: 1) степенью выраженности циркулярных перетяжек; 2) степенью искривленности пилорической части; 3) особенностями голотопии и синтопии [7].

Длина основных отделов желудка также неодинакова, причем самый короткий отдел – дно, короче пилорической части, а явно самый длинный отдел – тело: $\Delta l = 1{:}3{,}5{:}1{,}5$. Самым крупным отделом желудка у морской свинки представляется тело, наиболее короткое дно заметно уже, промежуточная по длине пилорическая часть явно уже, чем оба этих отдела. Относительная ширина желудка морской свинки $h/l \approx 0{,}46$, если учитывать полную длину органа. Но, если длину органа измерять от кардии до привратника, то $h/l' \approx 0{,}5$ [8].

Желудок у морских свинок размещен преимущественно в левой части брюшной полости. Кардиальная часть дна желудка отделена складкой. Объем желудка составляет 20-30мл, максимальное наполнение составляет 80 мл [1].

Желудок морской свинки имеет чётко выраженные два отдела – кардиальный и пилорический. Слизистая оболочка сильно складчатая, складки хорошо выражены. Чёткой валиковидной границы между кардиальной и пилорической зонами нет [2]. Длина основных отделов желудка неодинакова: пилорическая часть больше дна. Желудок снабжен дополнительной перетяжкой, что может быть связано с большим растяжением органа [6].

Таким образом, желудок морской свинки имеет четко выраженные пилорический и кардиальный отделы. Самым крупным отделом у морской свинки является пилорический. Также самым обширным отделом является тело [4].

Желудок у взрослой мыши имеет те же отделы, что и желудок крысы, его вместительность всего 1-1,5 мл. Существенных отличий по сравнению с крысой – нет [1].

Слизистая оболочка желудка имеет две зоны: безжелезистую (в кардиальной части) и железистую (в пилорической). Между этими двумя зонами проходит чётко выраженная граница в виде валика. Безжелезистая кардиальная зона занимает практически половину объёма желудка [5].

Желудок сирийского и джунгарского хомяков двухкамерный: преджелудок (в некоторых источниках поджелудок) и собственно желудок (железистый желудок). Камеры отделены хорошо выраженной перемычкой [6]. Собственно желудок несколько больше по объёму [5]. С максимальной вместимостью до 4 мл. Преджелудок (поджелудок) имеет пальцевидную форму без слепых выростов. У хомяка джунгарского в кардиальной части имеется хорошо выраженный слепой отросток в виде крючка. У хомяка сирийского

сфинктер расположен в центральной части желудка и имеет форму бабочки. У джунгарского хомяка сфинктер располагается большей частью в преджелудке [6].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Анатомо-физиологическая характеристика пищеварительного тракта у человека и лабораторных животных / М. Н. Макарова, А. В. Рыбакова, Я. А. Гущин [и др.] // Международный вестник ветеринарии. – 2016. – № 1. – С. 82-104.

2. Ананина, Д. Е. Анатомические особенности желудка морской свинки / Д. Е. Ананина // Теоретические и прикладные основы ветеринарной науки : Сборник трудов научно-практической конференции студентов факультета ветеринарной медицины Новосибирского ГАУ, Новосибирск, 01 июня 2022 года. – Новосибирск: Издательский центр Новосибирского государственного аграрного университета "Золотой колос", 2022. – С. 4-6.

3. Ганеева К.А. Сравнительный анализ желудка крысы морской свинки // Материалы X Международной студенческой научной конференции «Студенческий научный форум» URL:
<href="https://scienceforum.ru/2018/article/2018002177">https://scienceforum.ru/2018/article/2018002177 (дата обращения: 04. 05.2024)

4. Гринь В.Г. Макро-микроскопические особенности рельефа слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта белых крыс [Текст] / В.Г. Гринь // Мир медицины и биологии. — 2019. — № 3. — С. 188-192

5. Мурзина Е. Г. Морфология желудка у грызунов [Текст] / Е. Г. Мурзина // Вестник Хакасского государственного университета им. Н. Ф. Катанова. — 2015. — № 4. — С. 75-78.

6. Пархоменко Е.В. Сравнительная характеристика желудка грызунов / Пархоменко Е.В. // Наука, образование, общество: тенденции и перспективы развития: материалы Междунар. науч.-практ. конф. –2020. – С. 48-49.

7. Петренко В.М. Форма и топография желудка у морской свинки / Петренко В.М. // Успехи современного естествознания. – 2013. – № 11. – С. 69-72.

8. Петренко, Е. В. Сравнительная анатомия желудка у человека и грызунов / Е. В. Петренко // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2016. – № 3-2. – С. 255-258.

УДК 617.7-007.681636.8

ГЛАУКОМА КОШЕК

К.А. Нестерок, студентка
Р.Г. Уткина, старший преподаватель
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. В статье подробно рассматриваются причины возникновения глаукомы у кошек, описываются её виды и подходы к лечению. Особое внимание уделяется вторичной глаукоме и методам её лечения, включая медикаментозную терапию и хирургическое вмешательство.

Ключевые слова: глаукома; кошка; вторичная, врожденная и первичная глаукома у кошек; увеит; внутриглазное давление; лечение.

Глаукома, или повышенное внутриглазное давление (выше 35 мм рт.ст.), диагностируется путем измерения внутриглазного давления с помощью тонометра Шиотца или электронного тонометра [5].

Как известно, ведущим патогенетическим фактором, вызывающим повреждение зрительного нерва и ухудшение зрительных функций, является повышенное ВГД, связанное с нарушением оттока ВГЖ [1].

Глаукому у кошек лучше всего подразделять на вторичную, врожденную и связанную с дисгенезией переднего сегмента, или первичную [4]. Глаукома у кошек часто развивается незаметно и медленно прогрессирует с очень малозаметными клиническими признаками. Как следствие, существует вероятность того, что заболевание не диагностируется должным образом [6]. Кошки обычно появляются на очень поздней стадии глаукомы, когда глаз уже слеп [3].

У кошек первичная глаукома встречается редко.

Повышение офтальмотонуса в 95% связано с развитием вторичной глаукомы [1].

Вторичная глаукома, вызванная другим поражением глаза, является наиболее распространенной формой глаукомы у кошек [3]. Развивается на фоне увеита или внутриглазной неоплазии. Увеит обычно является идиопатическим и считается иммуноопосредованным, в то время как лимфосаркома и диффузная меланома радужной оболочки являются причиной многих случаев внутриглазной неопластической глаукомы у кошек [4]. Облитерация цилиарной щели вследствие диффузной меланомы радужной оболочки, других новообразований или наличия идиопатического лимфоцитарно-плазмоцитарного переднего увеита наиболее частые поражения, которые могли бы объяснить развитие глаукомы. Вторичные изменения в виде внутренней атрофии сетчатки, купирования диска зрительного нерва, истончения склеры с образованием мегаглобуса и атрофии ресничных отростков сходны с хронической глаукомой у собак и людей [7].

В большинстве случаев лечение вторичной глаукомы осложняется наличием сопутствующего заболевания [1]. Хронические стадии глаукомы у кошек характеризуются офтальмозом, вывихом передней части хрусталика и открытым кератитом, обусловленным увеличением хрусталика. Офтальмоскопические признаки глаукоматозной дегенерации сетчатки выявляются только на очень поздних стадиях [3]. Когда глаукома переходит в хроническую форму, глазное яблоко увеличивается в размерах [2].

Основной патогенетический механизм нарушения зрительных функций при глаукоме связан с воздействием на сетчатку и ДЗН различных повреждающих факторов: механического сдавливания аксонов зрительного нерва, нарушения кровоснабжения и микроциркуляции ДЗН, развития ишемии и гипоксии нервной ткани, образования избытка свободных радикалов, усиления перекисного окисления липидов, выброса глутамата и поступления избыточного количества ионов Ca2+ в клетку. В результате происходит эксайтотоксическая гибель ганглиозных клеток сетчатки.

Основными видами вторичной глаукомы у животных считают факогенную, ПУГ, вторичную офтальмогипертензию.

Факогенная глаукома. Служит следствием развития различных видов катаракт или нарушения положения хрусталика. Различают три вида факогенной глаукомы: факоморфическую, факолитическую и факотопическую. Факоморфическая глаукома наиболее часто протекает по типу острого приступа ЗУГ. Повышенное ВГД бывает обусловлено увеличением размеров самого хрусталика и плотным прилеганием задней поверхности радужной оболочки к последнему.

Факолитическая глаукома. Закрытие УПК хрусталиковым белком и макрофагами, содержащими хрусталиковое вещество. В результате этого трабекулярные щели забиваются крупными белковыми скоплениями и макрофагами, что и вызывает ухудшение оттока влаги через дренажную систему глаза и повышение ВГД. Факотопическая глаукома. Смещение хрусталика в результате разрыва или ослабления цинновых связок, удерживающих хрусталик, может спровоцировать повышение ВГД [1].

Отсутствие лечения может привести к необратимой слепоте в течение одной недели [2]. Лечение глаукомы у кошек обычно направлено на поддержание комфортных условий для глаз и нормального внутриглазного давления [3]. Глаукому можно лечить медикаментозно или хирургическим путем. Медикаментозное лечение включает в себя прием тимолола [2]. Многие антиглаукомные препараты не очень хорошо переносятся кошками, и поэтому выбор рекомендуемых препаратов у этого вида ограничен [3].

Хирургическое лечение направлено на улучшение оттока водянистой влаги (иридэктомия, иридэнклеизис) и снижение скорости образования водянистой влаги (циклокриотерапия)[2]. Терапия, направленная на защиту сетчатки, является необходимым звеном во всех схемах лечения повышенного офтальмотонуса у кошек [1]. Когда все методы лечения не помогают снизить внутриглазное давление и нет надежды на сохранение зрения, можно провести энуклеацию глазного яблока [2].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бояринов, С.А. Современный подход к лечению вторичной глаукомы у собак и кошек / С. А. Бояринов // Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние и дикие животные. – 2014. – № 6. – С. 32-35. – EDN TBFGDZ.

2. Boevé MH, Stades FC. Glaucoom bij hond en kat. Overzicht en retrospectieve evaluatie van 421 patiënten. II. Klinische aspecten [Glaucoma in dogs and cats. Review and retrospective evaluation of 421 patients. II. Clinical aspects]. Tijdschr Diergeneeskd. 1985 Mar 15;110(6):228-36. Dutch. PMID: 3992562.

3. Dietrich U. Feline glaucomas. Clin Tech Small Anim Pract. 2005 May;20(2):108-16. doi: 10.1053/j.ctsap.2004.12.015. PMID: 15948425

4. Grahn B. Feline Glaucoma. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2023 Mar;53(2):367-387. doi: 10.1016/j.cvsm.2022.10.002. PMID: 36813391.

5. Mandell DC. Ophthalmic emergencies. Clin Tech Small Anim Pract. 2000 May;15(2):94-100. doi: 10.1053/svms.2000.6804. PMID: 10998822.

6. McLellan GJ, Teixeira LB. Feline Glaucoma. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2015 Nov;45(6):1307-33, vii. doi: 10.1016/j.cvsm.2015.06.010. Epub 2015 Sep 3. PMID: 26342763.

7. Wilcock BP, Peiffer RL Jr, Davidson MG. The causes of glaucoma in cats. Vet Pathol. 1990 Jan;27(1):35-40. doi: 10.1177/030098589002700105. PMID: 2309379.

УДК 619 : 616.1 – 092 : 636.7

ВРОЖДЕННЫЕ ПАТОЛОГИИ СЕРДЦА У СОБАК

А.Д. Огородова, студентка
Научный руководитель: Н.П. Казаринов, канд. мед. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Врожденные аномалии сердечно-сосудистой системы - это дефекты, возникающие при рождении. Они могут быть следствием генетических дефектов, условий окружающей среды, инфекций, отравлений, приема лекарств матерью или неправильного питания матери. В некоторых случаях к порокам приводит сочетание этих факторов. Для некоторых дефектов наследственность предполагается на основании исследований породы и разведения. Однако некоторые исследования показывают, что врожденные пороки сердца встречаются менее чем у 1% собак.

Ключевые слова: собаки, врожденные патологии, шумы сердца, артериальный проток, легочный стеноз, аортальный стеноз, Тетрада Фалло, дефекты межпредсердной перегородки, стеноз митрального клапана, дисплазия митрального клапана.

Очень важно выявить врожденные пороки сердца как можно раньше. Некоторые дефекты можно исправить хирургическим путем, и их следует лечить до того, как порок приведет к застойной сердечной недостаточности или необратимому повреждению сердца. Если дефект обнаружен у только что купленной собаки, ее можно вернуть, чтобы получить компенсацию. Домашние животные с врожденными пороками сердца чаще всего умирают преждевременно и вызывают эмоциональный стресс. Ранняя диагностика также позволяет

владельцам избежать разведения собак с генетическими дефектами и предотвратить продолжение генетических дефектов в племенной линии.

Обследование большинства животных с врожденными пороками сердца включает в себя физический осмотр, электрокардиографию, рентгенографию и эхокардиографию. Эти этапы позволяют поставить диагноз и оценить степень тяжести порока.

Врожденные пороки сердца могут проявляться различными признаками в зависимости от типа и тяжести порока сердца. К возможным признакам относятся одышка, диспноэ, кашель, обмороки, усталость, скопление жидкости в легких и брюшной полости [1].

Медицинское значение врожденных пороков сердца зависит от конкретного порока и его тяжести. У собак с легкой формой заболевания нет никаких негативных последствий, и их продолжительность жизни нормальная. Пороки, вызывающие значительные нарушения кровообращения, чаще приводят к смерти новорожденных (и нерожденных) щенков. При умеренных и тяжелых врожденных пороках сердца эффективным будет медикаментозное или хирургическое лечение. При отсутствии других заболеваний или отклонений, делающих анестезию или операцию опасной, хирургическая коррекция, если она необходима, показана большинству больных собак. Если рассматривается генетическая причина, таких собак не следует разводить.

Очень важно понимать, что наличие шумов в сердце у молодого щенка не обязательно свидетельствует о врожденном пороке сердца. У многих щенков имеется слабый систолический шум, который обусловлен умеренным вращением крови и не связан с врожденным пороком сердца. Такой шум обычно исчезает к шестимесячному возрасту. Однако при наличии признаков заболевания сердца громкий систолический или диастолический шум свидетельствует о болезни сердца и должен быть дополнительно обследован ветеринарным врачом [2].

Артериальный проток (*ductus arteriosus*) - короткий широкий сосуд плода, соединяющий легочную артерию с аортой, благодаря которому большая часть крови поступает непосредственно из правого желудочка в аорту. До рождения насыщенная кислородом кровь из главной легочной артерии, минуя нефункционирующие легкие, поступает через ductus arteriosus в нисходящую аорту. При рождении, когда легкие расширяются при первых вдохах щенка, артериальный проток закрывается, обеспечивая приток крови в легкие.

Стеноз легочной артерии препятствует поступлению крови из правого желудочка в легкие. В большинстве случаев препятствие вызвано аномально развитой заслонкой в клапане между легочной артерией и правым желудочком (клапан легочной артерии). Однако стеноз может также возникнуть в коническом отверстии клапана, в субвальвулярной области (в выходном канале правого желудочка) или в области за клапаном легочной артерии. К породам, наиболее подверженным риску развития стеноза легочной артерии, относятся английские бульдоги, боксеры, бигли, бойкин-спаниели, терьеры и гигантские шнауцеры.

Аортальный стеноз - это состояние, при котором аорта сужается, препятствуя оттоку крови из сердца. Отток крови из левого желудочка ограничивается несколькими способами Фиброзная ткань в отводящем канале левого желудочка (ниже аортального клапана) может уменьшить поток крови. Это называется субаортальным стенозом. В других случаях обструкция может возникнуть внутри клапана или вне аортального клапана по мере оттока крови из левого желудочка. У собак наиболее распространенной формой является субвальвулярный аортальный стеноз, обычно у крупных собак. Чаще всего страдают такие породы, как боксеры, золотистые ретриверы, ротвейлеры, немецкие овчарки и ньюфаундленды.

Тетрада Фалло - заболевание, при котором кожа и оболочки становятся бледными из-за недостатка кислорода в крови. Вызывается сочетанием стеноза легочной артерии, дефекта межжелудочковой перегородки, утолщения мышечных волокон правого желудочка и различной степени правого кругового вращения аорты. К породам, восприимчивым к тетралогии Фалло, относятся кишонды, английские бульдоги и жесткошерстные фокс-

терьеры. Этот признак передается по наследству у кишондов и, вероятно, у других пород. Однако дефект был выявлен и у других пород.

Дефекты межпредсердной перегородки - это отверстия между правым и левым предсердиями. Из-за этого отверстия кровь ненормально циркулирует между предсердиями. Существует два типа дефектов межпредсердной перегородки: врожденные дефекты, при которых отверстие образуется в стенке матки, и те, при которых нормальное отверстие плода не закрывается (*foramen ovale*).

Дисплазия митрального клапана - это аномальное развитие или порок митрального клапана сердца, при котором кровь течет обратно в левое предсердие. Наиболее распространенные породы с дисплазией митрального клапана - бультерьеры, немецкие овчарки и доги.

Митральный стеноз - это сужение отверстия митрального клапана, вызванное аномалией митрального клапана. Он препятствует притоку крови к левому желудочку. Этот порок встречается у собак редко, но может возникать вместе с другими врожденными пороками, такими как субаортальный стеноз, дисплазия митрального клапана и стеноз легочной артерии.

Дисплазия трехстворчатого клапана - это аномальное развитие или деформация трехстворчатого клапана сердца, в результате чего кровь поступает обратно в правое предсердие. Дисплазию трехстворчатого клапана можно увидеть у собак при рождении. Породы, наиболее подверженные дисплазии трехстворчатого клапана, - лабрадоры-ретриверы и немецкие овчарки. В редких случаях может наблюдаться стеноз трехстворчатого клапана. У больных собак могут наблюдаться и другие сердечные аномалии.

В качестве врожденного дефекта у собак встречается аномальное отверстие между брюшной полостью и мембраной, окружающей сердце (перикардиальная диафрагмальная грыжа). Диафрагмальная грыжа - это заболевание, при котором в мембране, разделяющей брюшную и грудную полости, образуется аномальное отверстие. В результате органы брюшной полости выпячиваются в грудную полость через это отверстие. Признаки заболевания различны, у многих пациентов они отсутствуют, а дефект обнаруживается только после смерти [3].

В составе сердечной ткани кардиомиоциты различают по нескольким морфофункциональным признакам:

1. Сократительные (типичные, рабочие) кардиомиоциты составляют 99% массы сердечной мышцы. Кардиомиоциты отвечают за сократительную функцию сердца и содержат многочисленные регулярные миофибриллы и митохондрии, хорошо развитый саркоплазматический ретикулум и Т-тубулярную систему;

2. Проводящие (атипичные, специализированные) кардиомиоциты, которые имеют менее развитый сократительный аппарат и формируют проводящую систему сердца. Среди кардиомиоцитов этого типа различают Р-клетки и клетки Пуркинье; Р-клетки имеют округлую форму, бледную цитоплазму, мало сократительных элементов, способность генерировать периодические электрические импульсы и (обычно) обеспечивать автоматизм миокарда. Клетки Пуркинье имеют большой диаметр и вытянутую форму, образуют волокна и проводят возбуждение к сокращающимся кардиомиоцитам быстро, без затухания, своевременно и синхронно. Автономность клеток Пуркинье присутствует, но менее выражена, чем в Р-клетках.

3. Переходные кардиомиоциты или Т-клетки расположены между проводящими и сократительными кардиомиоцитами и имеют промежуточные цитологические особенности. Эти клетки обеспечивают взаимодействие других типов кардиомиоцитов.

4. Секреторные кардиомиоциты находятся преимущественно в предсердиях и выполняют эндокринные функции. В частности, эти клетки выделяют во внутреннюю среду предсердный натрийуретический пептид - гормон, участвующий в регуляции водно-электролитного баланса и артериального давления [4].

Морфологически сердечная ткань отличается от скелетной мышечной ткани тем, что не имеет типологического строения, но отдельные кардиомиоциты тесно связаны друг с другом как структурно, так и функционально, в частности, через вставочные диски, которые часто выражены между сократительными кардиомиоцитами. Механические связи обеспечиваются десмосомами и интердигитацией в области вставочного диска, а функциональные взаимодействия - гэп-соединениями и нексусами. При повреждающих воздействиях проницаемость каналов в области разрывных соединений быстро снижается, что приводит к нарушению возбудительной проводимости в миокарде [5].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Малкова Н.В. Патология сердечно-сосудистой системы собак и возможности электрокардиографии в её исследовании: дисс.: М. - 2000. - 144 с.

2. Мишин В.Н. Болезни сердечно-сосудистой системы / В.Н. Мишин // Болезни собак. М.: Колос. - 1992. – С. 46-60.

3. Ван Прааг Р. Анатомия нормального сердца и сегментарный подход к диагностике // Морфология и морфометрия сердца в норме и при врожденных пороках. Материалы международного симпозиума. - М.- 1990.-С. 7-31.

4. Мартинез-Паломо А., Аланис И., Бенитез Д. Переходные сердечные клетки проводящей системы сердца собаки // Общая физиология сердца. Сборник работ. М.: Медицина. - 1972. - С. 121-141.

5. Техвер Ю.Т. Гистология сердечно-сосудистой системы и кроветворных органов домашних животных / Ю.Т. Техверт // Тарту. - 1970. – С. 58-73.

6. Шевченко Н.М. Нарушения ритма сердца: монография / Н.М. Шевченко, А.А. Гросу // М.: Контимед. - 1992. – 141 с.

УДК 619:[616 – 071:618.333]

ДИАГНОСТИКА РАННЕЙ ГИБЕЛИ ЭМБРИОНОВ

Э.А. Осипова, студентка
Научный руководитель: В.М. Сороколетова, канд. биол. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. В данной статье, основываясь на изучение источников литературы, рассмотрены причины ранней гибели эмбрионов, влияние различных факторов внешней и внутренней среды на протекание и нарушение эмбриогенеза, описаны основные критические периоды эмбриогенеза и причины гибели плода на разных стадиях эмбриогенеза, приведены методы диагностики и профилактики ранней гибели эмбрионов.

Ключевые слова: эмбриогенез, гибель эмбрионов, оплодотворение, патологии половых органов, критические фазы.

Одной из главных задач для биотехнологии воспроизводства является изучение причин, поспособствовавших гибели эмбриона, и разработка методов повышения его жизнеспособности в критические периоды развития.

Проблема ранней гибели эмбрионов у сельскохозяйственных животных ведет к различным патологиям, снижению генетического потенциала плодовитости и продуктивности маточного поголовья, рождению низкорезистентного потомства и большим экономическим потерям животноводческих сельскохозяйственных предприятий.

Повышенное развитие эндокринологии, применение новых антиоксидантных препаратов, обладающих антибактериальным, иммунокорректирующим и гепатопротекторным действием, оказало значительное влияние на улучшение воспроизводительной способности скота и снижение эмбриональных потерь.

По результатам исследований Н.М. Решетниковой (2002) крупного рогатого скота оплодотворяется 90% яйцеклеток, из которых до стадии плода доживает около 50-60% зародышей. Большая часть потерь происходит в первые три недели эмбриогенеза. Одна из причин задержки рассасывания зародыша – антилютеолитическое действие трофобласта (образование опухолевого новообразования на внешнем слое оболочки зародыша), что происходит в основном при поздней беременности, прерванной беременности (искусственно или естественно).

J. Hammond в 1914 г. впервые установил при вскрытии свиньи в середине супоросности, что из 23 плодов всего 12 развивались нормально во время данного периода, а остальные 11 имели разрушения на разных стадиях развития.

На стадии раннего эмбрионального развития зародыша (после завершения дробления зиготы) – формирования морулы, пренатальная смертность не превышает 2-3%.

По данным отечественных ученых и исследователей оплодотворяемость крупного рогатого скота равна 90-95%, из которых только 50-55% зародышей нормально развиваются во время всех периодов эмбриогенеза. Самым критическим периодом у крупного рогатого скота являются 7-18-е сутки стельности. Согласно исследованиям наибольшее количество эмбрионов погибают в предплацентационный и плацентационный периоды внутриутробного развития, 25-30% зародышей погибают в первые 19 дней и 40-45% - до 40-го дня [1].

В полифакторной этиологии ранней эмбриональной гибели и задержки развития зародышей основными факторами являются окислительные процессы, метаболическая интоксикация и эндокринная недостаточность половых желез и гипопрогестеронемия [2].

Причинами ранней гибели эмбрионов являются нарушения генетических (инбридинг), иммунных (выработка антител, устраняющих спермии) систем, инфекции, патологии половых органов. Также немалое влияние на раннюю гибель эмбрионов оказывают факторы внешней среды, к которым относятся: несбалансированное кормление – недостаток витаминов, белков, углеводов, макро- и микроэлементов, скармливание недоброкачественных кормов с высоким содержанием солей тяжелых металлов, дефицит незаменимых кислот, избыток концентрированных кормов при недостатке грубых и сочных; неправильное содержание беременных животных.

Отрицательно влияют на период эмбриогенеза низкий или высокий энергетический уровень питания. При недостаточном питании или голодании в крови снижается уровень глюкозы, и это, в свою очередь, нарушает гонадотропную функцию гипофиза, ухудшающего развитие зародыша, и вызывает его гибель. У животных с ожирением может не произойти оплодотворение из-за неполноценности яйцеклеток или гибели зародыша в эмбриогенезе.

Синтезируемый желтым телом яичника прогестерон вызывает пролиферацию секреторных клеток эндометрия, влияет на образование эмбриотрофа маточными железами, увеличивает кровоток в половых органах самки, снижает продуцирование гонадотропных гормонов.

Согласно исследованиям А.Г. Нежданова про влияние теплового стресса на функциональную активность яичников в ранний период эмбриогенеза, в летний сезон при температуре 24…27°С на 11…13 день осеменения была обнаружена низкая гормонопродуктивность желтого тела, при концентрации прогестерона в крови 0,97…2,17 нг/мл. При низкой функциональной активности желтого тела и недостаточной секреции прогестерона слабо секретируют железистые клетки эндометрия и в результате нарушается питание и развитие эмбриона, что приводит к торможению развития плода или его гибели на ранней стадии развития. В период осеменения и оплодотворения, внутриутробного развития плода тепловой стресс негативно влияет на воспроизводительную функцию и внутриутробное развитие эмбриона [3].

Инфекционные болезни гениталий являются одной из главных причин гибели эмбрионов. По исследованиям Б. Р. Муртазина и Г. Пулатова условно-патогенные и патогенные микробы, такие как бартонеллы, влекут за собой смерть зародышей.

Пренатальная гибель происходит из-за субклинических форм эндометрита в 25-30%. По статистике, эндометриты наблюдаются у 70-80% коров.

Ранняя гибель эмбрионов также может быть связана с неправильной эксплуатацией животных. К примеру, использование животных, не достигших половой зрелости, удлинение лактации для получения большего количества молока, несвоевременный запуск.

Несвоевременное осеменение в период течки или осеменение в ранние сроки после родов во время инволюции матки может привести к заболеваниям половых органов, развитию нежизнеспособного плода или к бесплодию.

Макро- и микроэлементная недостаточность, снижение щелочности крови вызывают нарушения тканевого обмена в половых органах. Изменения микроциркулярной гемодинамики приводят к изменениям в газовом, кислотно-солевом и аминокислотном составе, что в свою очередь препятствует нормальному оплодотворению и развитию зародыша.

На ранних стадиях эмбриогенеза имеются кратковременные периоды высокой чувствительности к повреждающим агентам. Согласно П. Г. Светлову, критические периоды являются узловыми точками развития при определении условий для осуществления одного из основных этапов развития зародыша в целом или отдельных его зачатков [4].

П. Г. Светлов определил три группы воздействий внешней среды: повреждающие воздействия, приводящие к гибели или вызывающие патологические изменения, модифицирующие воздействия, вызывающие отклонения от нормы, не носящие патологический характер, закономерные воздействия окружающей среды, обеспечивающие норму развития (кислород, питание, температура, давление и т.д.).

Основными общими критическими для всех позвоночных животных являются три периода. Первый критический период предшествует стадии клеточного роста, когда клетки, на которые раздробилась зигота равноценны морфологически и функционально. Второй период совпадает сначалом образования двух специализированных клеточных слоев (внутреннего – усвоение пищи, наружного- защитная функция). Третий критический период – это начало образования нервной пластинки и осевого скелета – хорды.

На данный момент известно 5 критических периодов эмбриогенеза у крупного рогатого скота: фаза зиготы (с момента оплодотворения до суток), фаза имплантации (13-15 суток), фаза закладки тканевых систем и временных органов (28-34 суток), фаза формирования и функциональности дефинитивных органов и систем (5-7 месяцев), фаза перед рождением (за 5-7 суток до рождения).

Наибольшую эмбриональную смертность установили в период между 8-м и 16-м днем после оплодотворения в период освобождения из прозрачной оболочки бластоцист. При изучении эмбриогенеза свиньи А. В. Квасницкий пришел к выводу, что многие из зародышей гибнут во время выхода из прозрачной оболочки бластоцист из-за резкой смены условий [5].

При искусственном осеменении основными факторами, влияющими на эмбриональную смертность, являются неправильная выборка, время и кратность осеменения. Современные технологии уже добились достаточно высокой оплодотворяемости коров при первом осеменении (60-65%).

Также причинами пренатальной гибели зародышей являются нарушения соотношения и уровня гормонов, отвечающих за беременность и протекание. Во многих хозяйствах потенциальные возможности коров используются не в полном объеме, поэтому приплод получают в достаточно меньшем объеме.

Исследования П. Г. Светлова показали, что во время имплантации происходит пик зародышевой смертности. Факторами, способствующими нарушению этого процесса, являются: авитаминоз А, генетическая несовместимость организма матери и плода, внедрение в половые пути самки патогенных микробов, нарушения гормонального равновесия.

Существующие методы профилактики эмбриональной смертности основаны на возмещении дефицита в организме животных прогестерона, используя введение или активацию его эндогенного синтеза инъекциями гонадотропина или релизинг-гормонами.

Методы повышения оплодотворяемости, профилактики и диагностики ранней гибели эмбрионов: введение ХГЧ, назначение холиномиметических препаратов, метод Л. Н. Бахмута, использование антиоксиданта колицина Е2, введение прогестерона, метод М. И. Прокофьева [6].

Высокий профилактический эффект использования препаратов для профилактики и диагностики пренатальной гибели достигается за счет повышения гормоносинтезирующей функции желтого тела, нормализации процессов свободнорадикального окисления и снижения эндогенного метаболического токсикоза.

В заключении можно сделать вывод, что проблема ранней гибели эмбрионов зависит от факторов внешней и внутренней среды и очень актуальна в сельскохозяйственных предприятиях, потому что от пренатальной диагностики и профилактики зависит состояние плода, его возможные патологии в эмбриогенезе, использование методов для поддержания жизни эмбриона и вследствие - повышение рождаемости.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Хуранов, А.М. Биологическое обоснование создания рентабельного молочного скотоводства : монография / А.М. Хуранов, Б.Г. Панков. – Нальчик : Кабардино-Балкарский ГАУ, 2019. – 212 с.

2. Нежданов, А.Г. Патофизиологические аспекты эмбриональной смертности у молочных коров / А.Г. Нежданов, В.И. Михалев, Е.Г. Лозовая, К.А. Лободин, В.А. Сафонов // Сельскохозяйственная биология. – 2017. – № 2. – С. 338-348.

3. Нежданов, А.Г. Болезни органов размножения у коров и проблемы их диагностики, терапии и профилактики / А.Г. Нежданов, В.Д. Мисайлов, А.Г. Шахов // Материалы Международной практической конференции. – Воронеж. – 2005. – С. 8-11.

4. Светлов П.Г. Теория критических периодов развития и ее значение для понимания принципов действия среды на онтогенез / П.Г. Светлов // Вопр. цитологии и общей физиологии. – М.: Л.: Изд-во АН СССР, 1966. – С. 263-274.

5. Квасницкий А.В. Искусственное осеменение свиней / В.А. Конюхова, Л.А. Конюхова. – Киев, 1961. – С. 225.

6. Прокофьев, М.И. Биотехнология сельскохозяйственных животных / Соавт. Л.К. Эрнст. – М.: Колос, 1995. – 192 с.

УДК 619:612.79:598.1

ОСОБЕННОСТИ НАРУЖНОГО ПОКРОВА У ПРЕСМЫКАЮЩИХСЯ

Е.И. Осипова, студентка
Научный руководитель: М.В. Лазарева, канд. ветеринар. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. В статье рассмотрены особенности кожного покрова у представителей класса Рептилии.

Ключевые слова: рептилии, пресмыкающиеся, кожа, эпидермис, дерма, гиподерма, крокодилы, ящерицы, змеи, линька.

Рептилии (пресмыкающиеся) - представители класса типа хордовые, подтипа позвоночные, имеют сухую кожу, с роговыми чешуйками, благодаря развитию кожных покровов, представители данного класса, смогли лучше сохранять воду в организме, меньше

зависеть от водоемов и расселились по континентам. Кожа рептилий имеет как общее строение для отрядов, так и особенности внутри каждого таксона.

Кожа – сложный и многофункциональный орган. Главная функция наружного покрова – защита организма от вредных воздействий окружающей среды, для поддержания постоянства внутренней среды. Пигментация, иммунные механизмы, механо-, хемо- и терморецепторы также образуют существенные компоненты защитной системы и опосредуют приток информации из окружающей среды. Защита обеспечивается также некератинизирующимися придатками кожи, такими как железы, отводящими через выводные протоки на поверхность кожи ряд веществ. Кожа участвует в процессах теплорегуляции организма, т.к. рептилии пойкилотермные (их температура тела зависит от температуры окружающей среды), выделения, синтеза витаминов (витамин D) и др [3]. Для рептилий характерна линька. Линька – это процесс смены кожных покровов. При росте у рептилий увеличивается объём тела, при этом старая кожа слущивается лоскутом или чулком (у змеи). Для нормальной линьки нужно определенное количество влажности, неслущенные чешуйки могут травмировать новые покровы и вызвать тяжелые заболевания, в травмированные покровы может попасть инфекция.

Эпидермис кожи представлен многослойным плоским ороговевающим эпителием, развивается из эктодермы зародыша. Процесс ороговения связан с накоплением клетками специфических фибриллярных белков – кератинов и вторичных их преобразованиях.

Слои эпидермиса те же, что и у млекопитающих: базальный расположен на базальной мембране, состоит в основном из камбиальных эпидермоцитов и единичных меланоцитов. Граница эпидермиса с подлежащей соединительной тканью дермы кожи неровная (увеличивает площадь их контакта). Эпидермоциты базального слоя цилиндрической формы. С клетками своего слоя и: расположенного выше шиповатого слоя они связаны десмосомами, а с базальной мембраной полудесмосомами. А меланоциты имеют ветвящиеся отростки, лежат свободно. Ядра клеток неправильной формы. Меланоциты синтезируют пигмент меланин, котрый придает окраску коже и защищает от губительного действия солнечных лучей. Клетки активно делятся. Шиповатый слой представлен несколькими слоями крупных клеток полигональной формы. Имеют лопастное ядро и светлую цитоплазму. Клетки не делятся, меняют свою форму [3]. Зернистый представлен клетками, которые постепенно утрачивают органеллы и ядро. Для зернистого слоя характерно присутствие зерен из-за наличия внутри кератогеалина. Блестящий слой не имеет органелл. В цитоплазме присутствуют многочисленные кератиновые фибриллы. Роговой образован многими слоями клеток, завершивших процесс ороговения – роговыми чешуйками. Роговая чешуйка имеет толстую оболочку и заполнена кератиновыми фибриллами. Десмосома представлена теперь плотным тяжем [3].

Каждая клетка эпидермиса кожи превращается в роговую чешуйку. Интенсивность размножения клеток базального слоя, ороговения и слущивание поверхностных клеток взаимообусловлена.

В эпидермисе нет кровеносных сосудов, питательные вещества и кислород в него поступают через капилляры дермы.

Собственно кожа, или дерма представлена сосочковым слоем и сетчатым. Сосочковый образован рыхлой неоформленной соединительной тканью. Содержит тонкие пучки коллагеновых волокон, эластическую сеть, осуществляет питание. Сетчатый слой состоит из плотной неоформленной соединительной ткани. Для него характерна регионарная специфичность строения. Выполняет опорную функцию для желез.

Подкожная клетчатка (гиподерма) – слой рыхлой неоформленной соединительной ткани с преимущественным содержанием жировых клеток. Она подвижно соединяет кожу с подлежащими тканями: обеспечивает подвижность кожного покрова, предохраняет подлежащие ткани от механических повреждений, участвует в теплорегуляции.

Кожа образует производные, которые принимают участие в формирование органов передвижения, служить для хватания, нападения и защиты, полета и плавания.

У рептилий кожа имеет железы специального назначения, выделяющие пахучие секреты, их расположение зависит от отряда и вида. Секреты этих желёз играют роль химических сигналов: привлечении полов, мечении занятой территории пахучими следами.

В состав когтя входят дистальный конец костной фаланги, дерма кожи и роговой футляр. Надкостница кончика костной фаланги плотно сращена с дермой кожи когтя. Роговой футляр когтя состоит из базального слоя неороговевших эпителиальных клеток и мощного слоя плоских ороговевших клеток [2].

Особенности наружных покровов внутри класса. Для того чтобы рассмотреть эти особенности необходимо привести классификацию данной группы организмов. Существует множество разных классификаций, но для этой статьи будет использована такая:

Класс Рептилии:

отряд Крокодилы;

отряд Черепахи;

отряд Чешуйчатые.

Рассмотрим каждый отряд.

Отряд Крокодилы, к нему относят аллигаторов, кайманов, крокодилов, гавиалов. Сверху тело покрыто прочными роговыми щитками [1]. Кожа способна избавляться от излишков воды. В роговом слое крокодилов отсутствует кутикулярный слой, что исключает возможность линьки, характерной для большинства пресмыкающихся: их кожа обновляется постоянно, по мере изнашивания. На теле крокодилов располагаются правильной формы роговые щитки, распологаются на спине и животе правильными рядами [2]. Спинные щитки несут продольные гребни. Во внутреннем слое кожи (кориуме) под роговыми щитками наружного слоя на спине и у некоторых видов на брюхе развиваются костные пластины (остеодермы), прочно связанные с роговыми щитками, образуя панцирь, хорошо защищающий тело крокодила; на голове остеодермы срастаются с костями черепа. Кожные железы у крокодилов слаборазвиты, они расположены на нижней челюсти и у основания хвоста, наиболее выражены у молодых животных [2].

Отряд черепахи, к нему относят разные виды черепах. Эпидермис полностью покрывает всю поверхность тела, включая панцирь [2]. С эпидермальным слоем связано образование чешуи, крупных кожаных чехлов, пластин на панцире, а также роговых чехлов челюстей (рамфотек) и когтей. Под роговыми чешуями у некоторых видов рептилий в мезодермальном слое кожи — кориуме — залегают костные пластинки. Они сливаются в костный панцирь, прирастающий к позвоночнику.

Линька происходит постепенно и эпидермис меняется на отдельных участках по мере снашивания. Крупные щитки на голове, лапах и щитки панциря не должны линять. Есть виды, у которых кожа почти не линяет, а щитки панциря могут слущивать и заменяться новыми [2].

Кожа сухая, эластичная, очень прочная, почти лишена желез. Пахучие железы на морде.

К отряду Чешуйчатые относятся ящерицы, хамелеоны и змеи.

За счет разрастания рогового слоя образуются щитки, чешуйки, иногда принимающие форму роговых зернышек или бугорков. Кожа не способна к газообмену, испарению воды и выделению продуктов метаболизма. У ящериц на бедрах, в области клоаки располагаются пахучие железы. Кожа плотно прилегает к телу. Смена рогового покрова происходит путем линьки: полного или частичного сбрасывания старого рогового чехла и формированием нового. У многих видов линька проходит несколько раз в год. Змеи линяют чулком, сбрасывая кожу целостным слоем, важно чтобы кожа сошла с глаз (линзами) т.к. у змей прозрачные сросшиеся веки.

Таким образом, у пресмыкающихся имеются особенности в морфологии кожи и производных кожи.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Биология. Учебное пособие в 2 частях. Часть I / Ю.В. Зеленева, Н.Б. Глушковская, Л.Е. Дмитричева. – Санкт-Петербург : РГГМУ, 2022. – 120 с.

2. Зеленевский, Н.В. Анатомия и физиология животных. Учебник / Н.В. Зеленевский, М.В. Щипакин, К.Н. Зеленевский. – М.: Лань, 2015. – 368 с.

3. Цитология, гистология и эмбриология / О.В. Александровская, Т.Н. Радостина, Н.А. Козлов. — М.: Агропром-издат, 1987. — 448 с.

УДК 619 : 611.85 : 598. 279. 252

ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ УХА СОВЫ И ЕГО ФУНКЦИИ

С.В. Пак, студентка
Научный руководитель: М.В. Лазарева, канд. ветеринар. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Ухо совы является уникальным органом, обладающим рядом адаптаций, позволяющих этим птицам охотиться в темноте и ловить свою добычу с высокой точностью. Исследование строения уха совы позволяет понять, каким образом эти птицы обнаруживают и локализуют звуки, а также какие механизмы позволяют им определить расстояние до источника звука.

Ключевые слова: совообразные, барабанная перепонка, слуховой столбик, орган слуха.

У птиц имеются закономерности в строении и соединении костей мозгового и лицевого отделов при помощи швов, которые имеют определенное значение для обоснования и объективной морфофункциональной оценки их видовых различий, обусловленными особенностями их филогенетического развития (от низших форм к высшим) и адаптивных преобразований их в зависимости от экологических факторов. Установленные особенности в строении и способах соединения костей при помощи швов имеют определенное значение для эволюционной, сравнительной и функциональной анатомии птиц, так как позволит более объективно судить о тех преобразованиях, которые происходили в процессе адаптации птиц к конкретным условиям среды обитания и функционирования [1, 2].

Способность сов улавливать звуки малой интенсивности и точно определять местоположение жертвы на слух объясняется особым устройством слухового аппарата. У них заметно увеличена барабанная перепонка. Благодаря этому давление звуковой волны, передаваемое слуховым столбиком на сравнительно небольшую площадь овального окна внутреннего уха, усиливается почти в сорок раз (а не в восемнадцать, как у человека) [3, 4]. Примечательно и то, что у сов слуховая косточка не опирается на центр барабанной перепонки, как у большинства других птиц, а располагается несколько эксцентрично, и это также обеспечивает дополнительное усиление давления [5, 6].

Рассмотрим строение уха совообразных на примере болотной совы. Барабанная перепонка болотной совы (рис. 1) располагается в вентральной части барабанной полости. Наружный слой перепонки тонкий и плотно контактирует с фиброзным. Последний образует сложно переплетенную сетку, волокна которой направлены радиально от вершины шатра к краю и концентрически вокруг вершины. Фиброзный слой переплетается с сухожильными волокнами мышцы среднего уха, которые захватывают большую часть дорсоростральной области перепонки.

Барабанная перепонка натянута на костном конце в виде асимметричного шатра, вершина которого образует угол 117-120˚ и смещена к краю, что увеличивает зону воспринимающей поверхности. Поверхность шатра расположена под разным наклоном к

продольной оси столбика и к плечу его шарнирной части. Длина плеча свободной зоны перепонки в 2,5 раза больше плеча шарнирной зоны. За счет высоты шатра (2,0 – 2,38 мм) поверхность перепонки увеличивается на 17 – 18% по сравнению с площадью основания, которая составляет 42 – 45 мм^2. По наружной стороне шарнирной части перепонки от ее края в дорсоростральном направлении тянется прочная *ligamentum ascendens*, накрывая центральный отросток хрящевого отдела слухового столбика.

По всему краю барабанная перепонка имеет различный по величине прогиб поверхности в барабанную полость. В ростральной области барабанная перепонка несколько сужена. Здесь к ее поверхности со стороны барабанной полости прикрепляются связки, которые другим концом фиксируются на хрящевых выростках стенки капсулы среднего уха. Наличие связок повышает прочность ростральной части перепонки и ограничивает подвижность этой части шатра. Связки выполняют роль амортизаторов в момент сокращения мышцы среднего уха и натяжения барабанной перепонки.

Хрящевой и костный отделы слухового столбика (рис.1, 2) прочно соединены между собой. Длина слухового столбика 5,0 – 5,35 мм, масса – 1,30 – 1,45 мг, причем хрящевая часть в 3,6 раза тяжелее костной. Хрящевой и костный отделы располагаются под углом 170 – 174˚ друг к другу.

Форма хрящевого отдела обеспечивает возможность его перегиба в медиальной части. Конструктивные особенности столбика и способ прикрепления хрящевого отдела к барабанной перепонке обеспечивают специфическую для сов подвижность звукопередающей системы в ответ на действие звука [3].

По-особенному, в сравнении с дневными птицами, устроена и звукоулавливающая часть слухового аппарата сов. У многих видов «ушные раковины», образованные специальными складками кожи и перьями, достигают чрезвычайно больших размеров, почти смыкаясь наверху и внизу головы. Эти складки вместе с растущими концентрическими рядами вокруг клюва жесткими перышками образуют так называемый лицевой диск. Перья диска подвижны и позволяют регулировать ширину ушных щелей с целью создания оптимального режима приема звуковых волн [4, 7].

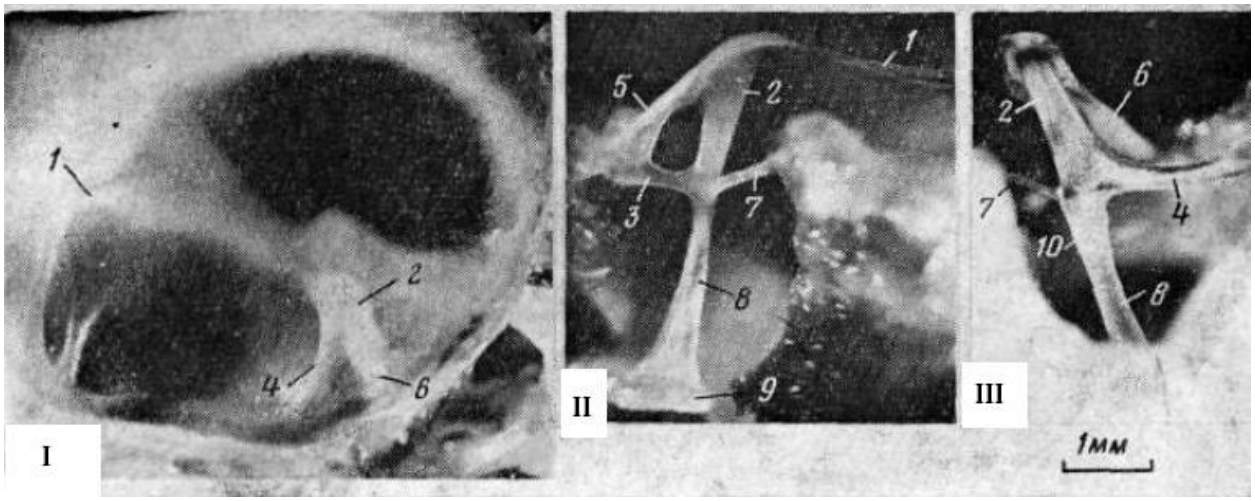
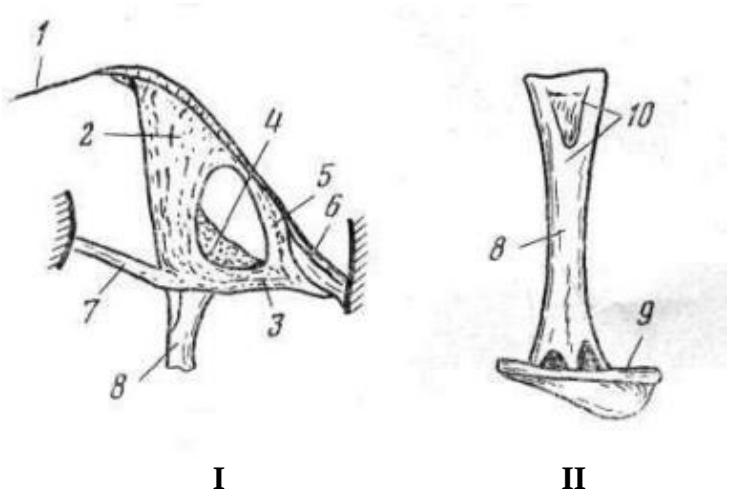


Рисунок 1 – Звукопередающая система болотной совы: I – барабанная перепонка, вид со стороны предтимпанальной полости; II – слуховой столбик со стороны верхнего бокового отростка, вид сбоку; III – слуховой столбик со стороны нижнего бокового отростка, вид сбоку; 1 – барабанная перепонка; 2 – центральный отросток хрящевого отдела столбика; 3 – верхний боковой отросток хрящевого отдела столбика; 4 – нижний боковой отросток хрящевого отдела столбика; 5 – средний отросток хрящевого отдела столбика; 6 – ligamentum ascendens; 7 – платнерова связка; 8 – костный отдел слухового столбика; 9 - подошва слухового столбика; 10 – basis stipites; масштаб везде – 1 мм.



I **II**

Рисунок 2 – Слуховой столбик болотной совы: I – хрящевой отдел столбика со стороны верхнего бокового отростка; II – костный отдел слухового столбика; остальные обозначения как на рисунке 1

Многие видели в интернете ролики, где совы забавно наклоняют голову то в одну, то в другую сторону. Сова, таким образом, «прислушивается» - эти движения способствуют точности локации звуков. Во время такого лоцирования совы изменяют не только положение лицевого диска, но и его форму, и даже площадь.

Одна из самых поразительных особенностей строения органа слуха сов состоит в ассимметричном расположении слуховых отверстий. Она выявлена у целой группы видов, в частности у сипухи, обыкновенной неясыти, болотной и ушастой сов и других. Например, у ушастой совы правый и левый слуховые проходы представляют собой как бы две воронки, оси которых расходятся в разных направлениях и под разными углами. У мохноногого сыча асимметрия захватывает даже кости черепа. Эксперименты показали, что таким слуховым аппаратом наиболее точно лоцируются звуки высоких частот. Кроме того, имеется предположение, что асимметрия расположения ушей обеспечивает способность совы к вертикальной локации. Однако вопрос этот далек от окончательного решения. Дело в том, что асимметрия пока не обнаружена у ряда видов сов, хорошо улавливающих звуки и весьма точно определяющих место, откуда они исходят. Например, она отсутствует или выражена крайне слабо у филина, ястребиной и полярной сов, у воробьиного сычика.

Исследования группы московских биологов – В. Д. Ильичева, Л. И. Барсовой, Т. Б. Голубевой, Г. Р. Такса и А. Г. Черного – показали, что острота слуха сов не только определяется специфичностью строения уха этих птиц, но и во многом связана с особенностями структуры слуховых центров головного мозга. По сложности строения этих центров можно судить о степени развития слуха у разных видов сов. Так, например, максимальное число нервных элементов, ответственных за восприятие звука, – 22516 – было обнаружено у болотной совы; у обыкновенной неясыти их оказалось 20431, у мохноногого сыча – 17783, ушастой совы – 16926, полярной совы – 14650, филина – 13 178 и у домового сыча – 9834. Заметим, что наиболее близко к совам в этом отношении стоят дневные хищные птицы, у которых нейроны по форме и размерам подобны таковым у сумеречных сов. Это сходство объясняется тем, что некоторые хищные птицы (например, луни) при розыске жертвы, так же, как и совы, часто руководствуются слухом. По сравнению с другими птицами максимум слуховой чувствительности у сов смещен в высокочастотную область. У ушастой совы он располагается в области 4-6 кГц, у домового сыча – 3-4 кГц (в то время как, например, у голубя максимум слуховой активности находится в области 1-2 кГц). Полагают, что эта особенность слуха сов связана с тем, что грызуны – основные их жертвы – производят звуки высокой частоты. Но наблюдения показывают, что совы, отыскивая

мышей, чаще руководствуются всевозможными шорохами, нежели писком, который мыши издают много реже [7].

Слух у сов выполняет основную функцию при обнаружении добычи. Эксперименты американского орнитолога Роджера Пейна показали, что, например, сипуха в полной темноте, руководствуясь лишь слухом, определяет местоположение жертвы с точностью до одного градуса. Опыты, доказавшие это, проводились в абсолютно затемненной комнате, пол которой был засыпан сухой подстилкой, и поэтому можно было слышать, как специально выпущенная мышь пробегает по полу. И стоило зверьку появиться, как сипуха срывалась со своего насеста и бросалась вниз. Раздавался шум короткой борьбы. Когда зажигали свет, то всякий раз оказывалось, что мышь поймана. Если же зверька выпускали на голый пол, по которому он двигался практически бесшумно, сова не могла обнаружить его. Чтобы убедиться, что сова ловила мышей, ориентируясь исключительно на слух (ведь зверек в принципе мог быть обнаружен, например, по запаху или излучаемому теплу, как, в частности, находят свою жертву змеи), исследователи через комнату на ниточке протаскивали шуршащий бумажный шарик. Сипуха хватала в темноте и его. О том, что совы могут отыскивать добычу с помощью лишь слуха, писал в тридцатых годах Эрик Русенберг, наблюдавший, как ушастые совы обнаруживали и ловили полевок под полуметровым снежным покровом. Аналогичные факты известны нам в отношении бородатой и длиннохвостой неясытей [7].

Подводя итог вышесказанного, следует отметить, что слуховая система сов позволяет им обнаруживать и локализовывать добычу даже при отсутствии света. Благодаря уникальному строению уха совы могут определять направление и расстояние до источника звука с высокой точностью. Это позволяет им успешно охотиться даже в условиях низкой освещенности, когда другие хищники ограничены в своих возможностях, что дает этому виду ряд преимуществ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Климова, А.Д. Особенности соединения костей лицевого и мозгового отделов при помощи швов у цыпленка и гусенка / А.Д. Климова, М.В. Первенецкая, М.В. Лазарева // Вопросы ветеринарной науки и практики : Сборник трудов научно-практической конференции преподавателей, аспирантов, магистрантов и студентов факультета ветеринарной медицины Новосибирского государственного аграрного университета, Новосибирск, 25 марта 2019 года / Новосибирский государственный аграрный университет. – Новосибирск: ИЦ НГАУ «Золотой колос», 2019. – С. 47-50.

2. Коновалова, Е. В. Влияние факторов окружающей среды на онтогенез японских перепелов / Е. В. Коновалова, М. В. Лазарева // Научные основы развития АПК : Сборник научных трудов по материалам XX Всероссийской (нац.) научно-практической конференции студентов, аспирантов и молодых ученых с международным участием, Томск, 31 мая – 09 2018 года. – Томск: ИЦ "Золотой колос", 2018. – С. 181-184.

3. Польской, В.С. Сравнительная анатомо-физиологическая характеристика некоторых органов чувств человека и животных разного уровня организации / В.С. Польской, К.А. Алфимова // Интегративные тенденции в медицине и образовании. – 2020. – Т.2. – С. – 73-84.

4. Польской, В.С. Анатомо-функциональные особенности органа слуха и звуковосприятия животных и человека / В.С. Польской, К.А. Алфимова // Интегративные тенденции в медицине и образовании. – 2019. – Т.2. – С. 56-61.

5. Анисимов, В.Д. Звукопередающие функции среднего уха птиц. 1.Структурные адаптации специализированных систем / В.Д. Анисимов, В.Д. Ильичев // Зоологический журнал, издательство ФГБУ «Наука» (Москва), 1980, том 59. – №11. – С.1706-1717.

6. Нестеренко, О. Что слышат птицы. / О. Нестренко // Химия и жизнь. – № 5. – 2019.

7. Пукинский Ю.Б. Жизнь сов. Серия: Жизнь наших птиц и зверей. Вып. 1. Л., Изд-во Ленингр. ун-та, 1977. – 240 с.

УДК 611.018: 616.155.194.18

АУТОИММУННАЯ ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ У СОБАК

В.Р. Паутова, студентка
Научный руководитель: Р.Г. Уткина, старший преподаватель
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. В статье рассматривается влияние аутоиммунной гемолитической анемии на организм собак, а также лечение данного заболевания.

Ключевые слова: аутоиммунные заболевания, аутоиммунная гемолитическая анемия, анемия у собак, малокровие, гемолиз, эритроциты, заболевания собак, кровь.

Аутоиммунная гемолитическая анемия считается наиболее распространенным аутоиммунным заболеванием у собак. Болезнь развивается быстро, у многих собак заметные признаки наблюдаются максимум в течение одного или двух дней, уровень смертности достигает 30–40% [3, 6]. Это заболевание, при котором красные кровяные тельца разрушаются под действием собственной иммунной системы. Они выполняют важнейшую функцию переноса кислорода к клеткам организма и улавливанию углекислого газа [7]. Поэтому это приводит к нарушению процесса кислородопереноса, что в дальнейшем может вызывать различные последствия, включая бледность, слабость, повышенное сердцебиение и даже летальный исход.

Увеличение распада эритроцитов может быть обусловлено приобретенными или наследственными изменениями метаболизма и структуры мембраны, стромы эритроцитов [1].

Зрелый эритроцит — безъядерная клетка в форме двояковогнутого диска, диаметром 7–8 мкм. Количество эритроцитов у взрослой собаки — 5,4-8,0 ($*10^{12}$/л) [2]. Продолжительность жизни (время циркуляции в крови) — 100–120 дней. Эритроциты играют важную роль в функционировании организма, они доставляют кислород к тканям и органам тела [5]. Разрушение эритроцитов, которые закончили жизненный цикл, происходит в основном в селезёнке, а также в печени и костном мозге. В эритроците невозможен синтез ферментов, поэтому в «старом» эритроците снижается обмен веществ, видоизменяется форма.

При нормальном функционировании организма происходит разрушение «старых» и неверно функционирующих эритроцитов.

При аутоиммунной гемолитической анемии клетки иммунной системы животного синтезируют большое количество антител против своих красных кровяных телец, поэтому происходит разрушение не только плохо функционирующих клеток, но и нормально функционирующих. Так же во время гемолиза эритроцитов в печень выделяется билирубин и другие химические вещества. Свободный билирубин в комплексе с альбумином транспортируется в печень**.** Селезенка и печень перерабатывают билирубин, но из-за его большого количества, органы не справляются. Селезенка увеличивается в размерах, поскольку ей приходится перерабатывать гораздо больше поврежденных эритроцитов, чем обычно [6]. Эти процессы уравновешиваются благодаря синтезу новых эритроцитов в красном костном мозге так, что их уровень в крови остается в пределах нормы. Но из-за больших потерь, костный мозг не в состоянии покрывать потери, и, как следствие, развивается анемия. Снижение количества эритроцитов у собак приводит к снижению притока кислорода к органам организма, что может привести к повреждению или отказу органов [5]. Так же эти процессы в некоторых случаях приводят к предпеченочной желтухе вследствие накопления неконъюгированного билирубина [5].

Ветеринарные врачи выделяют две формы заболевания:

Первичная гемолитическая анемия – заболевания, при котором иммунная система собаки разрушает собственные эритроциты без сопутствующих заболеваний.

2) Вторичная гемолитическая анемия – заболевания, при котором происходит разрушение эритроцитов во время других заболеваний, таких как клещевые (бабезия, эрлихия)**,** вирусные, бактериальные заболевания, неоплазия, воспалительные состояния [5].

Симптомы АИГА могут быть разнообразными и варьировать в зависимости от степени разрушения эритроцитов. Признаки, которые проявляются у пациента, варьируются в зависимости от тяжести заболевания. Некоторые собаки страдают от острого тяжелого заболевания и могут терять сознание. Их десны зачастую очень бледные, и вы также можете заметить желтый оттенок в глазах, рту или коже. Это происходит из-за окрашивания слизистых оболочек или кожи билирубином, который попадает в кровоток при разрушении большого количества эритроцитов. У собаки появляется учащенное дыхание, которое возникает либо из-за анемии, либо из-за образования тромбов в легких, что является частым осложнением у пациентов с ИМГА. Иногда заболевание протекает не так тяжело, а симптомы могут быть более легкими (например, вялость) [5]. Характерными признаками анемии являются слабость, повышение температуры тела, плохой аппетит, закисление тканей из-за нарушенного кислородного обмена, в некоторых случаях у собак бывает черная или красная моча [9].

Характерные клинические признаки: количество эритроцитов в крови собак ниже 5,2 млн/мкл ($<5{,}2 \cdot 10^{12}$/л); содержание гемоглобина в крови собак ниже 110 г/л; высокая концентрация билирубина в сыворотке крови: у собак выше 19 мкмоль/л [2].

Лабораторная диагностика АИГА включает анализ крови на наличие анемии, ретикулоцитоза, повышенного билирубина и лейкоцитоза. Также проводятся дополнительные исследования, такие как прямые и косвенные пробы Кумбса, чтобы выявить наличие антител к эритроцитам.

При лечении аутоиммунной гемолитической анемии назначают иммунодепрессанты, которые направлены на подавление большого количества аутоантител. В ветеринарной медицине применяют кортикостероидные гормоны коры надпочечников, которые тормозят процесс образования антител в организме животного. В тяжелых случаях применяют переливание крови и эритроцитарной массы [1]. В некоторых случаях может потребоваться хирургическое удаление селезенки для уменьшения разрушения эритроцитов.

Продолжительность медикаментозной терапии составляет от трех до восьми недель. После ремиссии в течении двух-четырех месяцев препараты постепенно отменяют, уменьшая их дозу. Прогноз АИГА у собак очень разнообразен и зависит от тяжести заболевания и наличия основной причины. В последние годы были проведены исследования новых лекарств и значительные улучшения в уходе и наблюдении за этими животными. Однако, несмотря на все усилия, к сожалению, некоторые собаки умирают от этой болезни. Основной риск смерти возникает в течение первых нескольких дней/недель лечения. Прогноз для пациентов, которые реагируют на лечение и выписываются из больницы, в целом хороший, хотя некоторым может потребоваться длительное лечение [4].

Профилактика анемии у вашей собаки сводится к предотвращению состояний, вызывающих анемию. Во-первых, необходимо обеспечивать собаку сбалансированной пищей. Во-вторых, необходимо принимать лекарства, которые защитят собаку от клещей, блох и глистов. В-третьих, необходимо проводить регулярные медицинские осмотры собаки, чтобы обнаружить признаки анемии на ранней стадии и обеспечить лечение до того, как состояние станет более тяжелым [10].

Таким образом, аутоиммунная гемолитическая анемия у собак – это серьезное заболевание, требующее комплексного и своевременного лечения. Важно регулярно обследовать питомца и при первых признаках обращаться к ветеринарному врачу для диагностики и назначения лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Васильев, Ю.Г. Патологическая физиология: Учебник для вузов / Ю.Г. Васильев. – Санкт-Петербург : Лань, 2024. – 528 с. – URL: https://e.lanbook.com/book/360431 (дата

обращения: 19.06.2024). – Режим доступа: для автор.пользователей – ISBN 978-5-507-47318-2.

2. Расшифровка клинического анализа крови у животных // Ветеринарная лаборатория : сайт. – URL: http://vettest.spb.ru/theory/rasshifrovka_klinicheskogo_analiza_krovi_u_zhivotnyh (дата обращения: 19.06.2024).

3. Swan, J. Canine autoimmune hemolytic anemia: management challenges / J. Swan // PubMed : электронный журнал. – URL: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30050843/. – Дата публикации: 26.07.2016.

4. Piek, Ch.J. Canine idiopathic immune-mediated haemolytic anaemia: a review with recommendations for future research / Ch.J. Piek // PubMed : электронный журнал. – URL: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22029883/. – Дата публикации: 01.09.2011. – ISSN 22029883.

5. Swan, J.W. ACVIM consensus statement on the treatment of immune-mediated hemolytic anemia in dogs / J.W. Swan // PubMed : электронный журнал. – URL: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30847984/. – Дата публикации: 01.05.2019. – ISSN 30847984.

6. Garden, O.A. ACVIM consensus statement on the diagnosis of immune-mediated hemolytic anemia in dogs and cats / O.A. Garden // PubMed : электронный журнал. – URL: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30806491/. – Дата публикации: 03.2019. – ISSN 30806491.

7. Delong, D. Immune mediated hemolytic anemia associated with antilymphocyte globulin therapy in dogs / D. Delong // PubMed : электронный журнал. – URL: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2166874/. – Дата публикации: 1990. – ISSN 2166874.

8. Swan, A.G. ACVIM consensus statement on the treatment of immune-mediated hemolytic anemia in dogs / A.G. Swan // Morris Animal Foundation : электронный журнал. – URL: https://www.morrisanimalfoundation.org/article/immune-mediated-anemia-little-known-deadly-disease-dogs.

9. Animal Referral and Emergency Network : сайт. – URL: https://www.emergencyvet.com.au/for-vets-and-nurses/resource-centre/articles-for-referring-vets/imha-treatment-for-dogs.htm (дата обращения: 19.06.2024).

10. Lake Norman. Animal Hospital : сайт. – URL: https://www.mooresvilleanimalhospital.com/site/blog/2021/04/15/anemia-in-dogs (дата обращения: 19.06.2024).

УДК 619:[611.714+611.2]:636.7

ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ЧЕРЕПА И ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ФРАНЦУЗСКОГО БУЛЬДОГА

В.Р. Паутова, студентка
Научный руководитель: Е.А. Сысоева, ассистент кафедры
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. В статье рассматривается особенности строения черепа и дыхательных путей у французских бульдогов.

Ключевые слова: французский бульдог, брахицефал, дыхательные пути, череп, брахицефалический синдром.

Французский бульдог – порода собак, которая относится к группе брахицефалов (*Brachycephalic*). У них есть несколько особенностей дыхательных путей, вызванных анатомическим строением их лицевого отдела черепа. Из-за своей анатомии, французским бульдогам труднее дышать, и они могут часто задыхаться или испытывать затруднения во время дыхания. Это связано с узкими дыхательными путями, которые могут стать причиной обструкции и ухудшения обмена газов в организме. Данные особенности определены в медицинский термин – брахицефалический синдром (БЦС) [2].

Для брахицефального типа характерны квадратная, мощная морда, короткая и широкая голова, а также массивные челюсти. У таких собак не развита носовая кость и отсутствует назальный лабиринт, так же лобная часть более округлая, выступающая [4].

У собак в зависимости от породы форма черепа может сильно различаться, при этом выделяют два основных типа – долихоцефалические (длинномордые) и брахицефалические (короткомордые) [5].

Сравним некоторые особенности строения черепа у длинномордых и короткомордых пород собак.

Первой особенностью является соотношение длины лицевого отдела черепа к мозговому. У долихоцефалов длина мозгового отдела, измеряется от наружного затылочного выступа, до задней кромки носовой кости, соотносится с длиной лицевого черепа в пропорции 2:1,8. Соотношение общей длины верхней части черепа к его максимальной ширине в области скуловых дуг составляет 2,6:1. У брахицефалов голова короткая и широкая, поэтому соотношение длины мозгового и лицевого отделов черепа составляет 2:1. Общей длины к максимальной ширине – 1,2:1 (рис. 1) [2, 5].

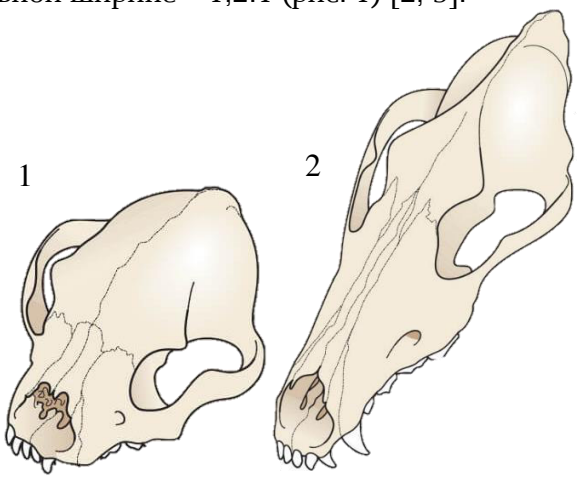


Рисунок 1 – Особеннсти строения черепа собак. Бразицефал (1). Долихоцефал (2)

Второй особенностью является переход с лобной области на носовую у брахицефалов он короткий обрывистый, седловидной формы, формирующий на поверхности кожи ямку со складками кожи, в то время как у долихоцефалов переход пологий, длинный, без выраженных границ [1].

Третьей особенностью является спинка носа *(dorsum nasi)*. У длинномордых она длиннее, чем верхушка носа *(apex nasi)*, а у короткомордых наоборот, спинка носа широкая и короткая и в длину как верхушка носа. У собак с длинной пастью на спинке носа латерально хорошо выражена боковая область носа *(regio lateralis nasi)*. У собак с короткой пастью боковая область носа слабо выражена и представлена в виде узких полосок. Еще одной отличительной особенностью брахицефалов является положение нижней челюсти по отношению к верхней. У большинства пород с такой формой черепа характерным является прогения [1].

Укорочение лицевого отдела черепа при нормальной нижней челюсти приводит к выдвижению вперед резцов и клыков. В связи с анатомическими особенностями строения головы эта группа собак является наиболее склонной к развитию различных зубных патологий. У большинства короткоголовых собак область нижней губы по сравнению с верхнегубной областью несколько выступает вперед. Из-за этого подбородочная область *(regio mentalis)* располагается в области резцовой части нижней челюсти. У собак с короткой пастью подбородок более плоский, чем у собак с длинной пастью. Щечная область, или щека *(regio bucalis, bucca)* – парная, формирует боковые стенки ротовой полости, имеет полулунную форму за счет расположения на обеих челюстях ротовой полости [1].

Характерной особенностью анатомии дыхательных путей у брахицефалов является увеличение мягкого неба и языка, гипертрофия миндалин, что так же приводит к преграде в дыхательных путях. Еще одной особенностью является выворот гортанных мешков, гиперплазия гортани и ее коллапс, что так же оказывают негативное влияние на процессы вдоха и выдоха собаки (рис. 2,3). Также у них узкие ноздри и суженное горло, что создает дополнительные препятствия для нормального дыхания [3]. Один из первых факторов в развитии данного синдрома являются узкие ноздри, которые приводят к обструкции дыхательных путей.

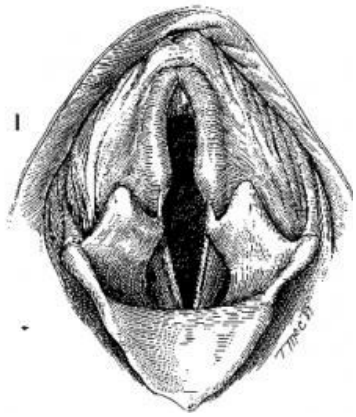


Рисунок 2 – Нормальная гортань

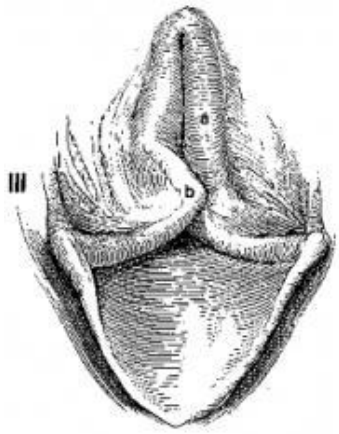


Рисунок 3 – Коллапс гортани

Таким образом, можно сделать вывод, что существует ряд факторов, таких как укорочение лицевого отдела черепа, сужение ноздрей, гиперплазия мягкого неба и коллапс гортани, которые в совокупности приводят к развитию брахицефального синдрома. Данный синдром у французского бульдога является одной из наиболее распространенных проблем этой породы собак.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Колосова, О. В. Стоматология : учебное пособие / О. В. Колосова. — Красноярск : КрасГАУ, 2016. — 176 с. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: https://e.lanbook.com/book/130090 (дата обращения: 02.05.2024). — Режим доступа: для авториз. пользователей. — С. 9, 40.).

2. Материалы XI международной научной конференции студентов, аспирантов и молодых ученых «Знания молодых для развития ветеринарной медицины и АПК страны» : материалы конференции. — Санкт-Петербург : СПбГУВМ, 2022. — 526 с. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: https://e.lanbook.com/book/321137 (дата обращения: 01.03.2024). — Режим доступа: для авториз. пользователей. — С. 299.).

3. Осевой скелет животных (видовые особенности) : методические указания / составитель Т. П. Рыжакина. — Вологда : ВГМХА им. Н.В. Верещагина, 2018. — 72 с. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: https://e.lanbook.com/book/130894 (дата обращения: 02.05.2024). — Режим доступа: для авториз. пользователей. — С. 59.).

4. Патологическая физиология / Ю. Г. Васильев, Е. И. Трошин, Д. С. Берестов, Р. О. Васильев. — 2-е изд., стер. — Санкт-Петербург : Лань, 2024. — ISBN 978-5-507-47318-2. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: https://e.lanbook.com/book/360431 (дата обращения: 02.05.2024).

5. Шадская, А.В. Клиническое обоснование выбора метода резекции нёбной занавески у собак / А. В. Шадская, А. П. Лищук // Вестник аграрной науки. — 2022. — № 4. — С. 63-66. — ISSN 2587-666X. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: https://e.lanbook.com/journal/issue/324494 (дата обращения: 04.05.2024).

УДК 619:611.714:599

МОРФОЛОГИЯ НОСОВОЙ ПОЛОСТИ У МАРАЛОВ

Е.А. Паюсова, студентка
Научный руководитель: О.В. Распутина, д-р ветеринар. наук, проф.
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Проведен анализ статей о носовой полости маралов в разной возрастной категории. На основе данных представлены особенности носовой полости маралов.

Ключевые слова: носовая полость, марал, носовые перегородки, придаточные носовые пазухи.

Мараловодство, производство шкур, мяса, и производство пантов и других продуктов пользуется все большим спросом и имеет экспортный потенциал. Маралы содержатся на огромных закрытых территориях и одним из факторов риска при промышленном разведении маралов являются заболевания верхних дыхательных путей. Смертность животных и снижение продуктивности из-за различных заболеваний наносят серьезный ущерб хозяйствам. Носовая полость находится в тесном контакте с окружающей средой.

Различные этиологические факторы и риниты могут препятствовать нормальной циркуляции воздуха в носовой полости. Для успешной профилактики и лечения ринитов необходимо знать особенности морфологии носовых органов [6].

Различают верхушку носа, спинку, боковые части и корень. Носовая полость является анализатором вдыхаемого воздуха, нагревает и увлажняет его, удаляет пыль за счет содержания в преддверии носа волосков. Полость носа сообщается с внешней средой через ноздри, с глоткой – через хоаны, с конъюнктивальным мешком – через слезноносовой канал, а также с околоносовыми пазухами.

Крыша носовой полости у маралов образована носовыми костями, боковые стенки образованы верхнечелюстными пластинками, дно – верхнечелюстными небными пластинками. Вход в носовую полость образован ноздрями, а задняя граница носовой полости представляет собой лабиринт из решетчатых костей. Носовая перегородка делит носовую полость на симметричные половины, внутри которых находятся дорсальная, вентральная и средняя носовые раковины. Полость носа ведет к верхнечелюстной и лобной околоносовым пазухам.

На стенках носовой полости, покрытых слизистой оболочкой, расположены носовые раковины, покрытые слизистой оболочкой стенки носовой полости, которые делят каждую половину носовой полости на 4 носовых хода. Дорсальный носовой ход очень узкий и находится между крышей носовой полости и дорсальной носовой раковиной, ведет в

обонятельный лабиринт решетчатой кости, является обонятельным ходом. Средний носовой ход тоже достаточно узкий, находится между дорсальной и вентральной носовыми раковинами, является смешанным, обонятельно-дыхательным, ведет в обонятельный лабиринт и хоаны. Вентральный носовой ход очень широкий и имеет небольшие размеры, расположен между дном носовой полости и вентральной раковиной, ведет в хоаны. В заднем отделе полости между носовой перегородкой и раковинами выделяют общий носовой ход.

У маралов в возрасте 12 месяцев длина средней носовой раковины колеблется в пределах от 4,7 до 5,9 см справа и от 5,07 до 6,13 см слева. В возрасте одного года длина правой дорсальной носовой раковины у маралов составляет 18,5 – 21,1 см, левой-18,2-21,8; ширина в среднем отделе – 1,1-3,85 и 1,75-1,85 соответственно [2].

Наиболее интенсивный рост носовых раковин у маралов происходит до 12- месячного возраста. Различия в показателях длины и ширины носовых раковин обусловлены их индивидуальными особенностями и половым диморфизмом. В возрасте от 1,5 до 3 рост останавливается. У маралов старше 3 лет рост носовых раковин практически прекращается [5].

Помимо носовых раковин, в полость носа входят придаточные пазухи или синусы – верхнечелюстной, лобный и небный. Через пазухи проходит вдыхаемый воздух, который согревается зимой и охлаждается летом благодаря обильному кровоснабжению слизистой оболочки пазух.

У взрослых маралов передняя граница верхнечелюстного синуса расположена на уровне первого или второго премоляров, задняя – на 1,5-2,0 см выступает в глазницу. Длина синуса находится в пределах 65,0 – 72,0 мм, высота – 32,0-36,0 мм и зависит от индивидуальных особенностей черепа. Вход в верхнечелюстной синус находится со стороны вентральной раковины размером 35,0 ± 2,2 × 22,0± 1,8 мм. С лицевой стороны черепа у переднего края глазницы имеется этмоидальная щель 22,0±1,6 ×15,0±1,2 мм, которая открывается в сторону лабиринта решетчатой кости в верхнечелюстной синус. Однако имеется тонкая костная перегородка, отделяющая последний от этмоидальной щели.

Небный синус представляет собой узкую щель, расположенную вдоль небных пластинок верхней челюсти сзади от второго моляра и впереди на 3,0-4,0 см от первого премоляра. Длина синуса в пределах 18,0-22,0 см, наибольшая высота 12,0-14,0 мм. Тонкой щелью он открывается в носовую полость со стороны дорсальной раковины.

Лобный синус у маралов самцов небольшой – 18,0× 28,0 мм, парный и расположен в месте перехода носовых костей в лобную полость. У самок лобный синус значительно меньше (14,0 × 22,0 мм) [3].

У взрослых маралов верхнечелюстной и небный синусы развиты наиболее. За счет этого обьем носовой полости увеличивается.

У новорожденных маралов расстояние от ноздрей до носовой раковины 1,5-2 см, длина дорсальной носовой раковины составляет 80,4-86 мм, вентральной – 84-90, средней раковины – 24,4-26 мм. Ширина дорсальной раковины в среднем отделе 3,6-4,2 мм, заднем отделе – 8,2-12мм. Вентральная носовая раковина имеет ширину в среднем отделе 8,5-14,5 мм, заднем – 12,5-15,2мм. Расстояние до носового отверстия дорсальной носовой раковины 3,6-3,8 мм, вентральной –2,2-2,5 мм. Дорсальная носовая раковина переходит ростарально в прямую складку слизистой оболочки, вентральная раковина – в складку дна. Во всех случаях выражена асимметрия носовых раковин: размеры левой половины всегда меньше таковых правой [4].

У марала слизистая оболочка обонятельного хода имеет желтоватый цвет из-за наличия пигмента. Начинается прямой складкой перед передним концом верхней раковины. От вентральной раковины слизистая оболочка очень широкая, эпителий обонятельных клеток образует разветвленные трубчатые железы. Собственная пластинка слизистых оболочек содержит коллагеновые и эластические волокна.

Таким образом, особенности строения полости носа и раковины у марала связаны с морфологическим строением слизистой оболочки носовой раковины, то есть наличием

густой сосудистой сети. У маралов при возбуждении в период гона происходят стимуляция обонятельных рецепторов и кровенаполнение слизистой оболочки носовых раковин. В холодное время года большое количество кровеносных сосудов помогает согревать воздух, поступающий в легкие [1].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Мишина,О.С. К морфологии некоторых структур носовой полости марала / О.С. Мишина, Ю.С. Булеца // Вестник Алтайского государственного аграрного университета. – 2017. – № 6. – С. 133-137.

2. Мишина, О.С. Сравнительная морфология носовой полости крупного рогатого скота и марала / О.С. Мишина, Ю.С. Булеца // Вестник Алтайского государственного аграрного университета. – 2016. – № 7. – С. 104-108.

3. Малофеев,Ю.М. Морфология придаточных полостей носа у взрослых маралов / Ю.М. Малофеев, Е.А. Баннова // Вестник Алтайского государственного аграрного университета. – 2013. – № 10. – С. 85-87.

4. Малофеев,Ю.М. Органы носовой полости у новорожденных маралов / Ю.М. Малофеев, Е.А. Баннова // Вестник Алтайского государственного аграрного университета. – 2013. – № 1. – С. 89-90.

5. Малофеев ,Ю.М. Динамика роста носовых раковин маралов и крс в возрастном аспекте / Ю.М. Малофеев, Ю.С. Булеца // Вестник Алтайского государственного аграрного университета. – 2015. – № 6. – С. 106-109.

6. Малофеев Ю.М. Динамика роста носовых раковин маралов и крс в возрасте от 18 месяцев до 3 лет в сравнительном аспекте / Ю.М. Малофеев, Ю.С. Булеца // Вестник Алтайского государственного аграрного университета. – 2016. – № 3. – С. 148-151.

УДК 591.469:636

ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ВЫМЕНИ У РАЗНЫХ ВИДОВ ЖИВОТНЫХ

А.А. Пермякова, студентка
Научный руководитель: О.В. Распутина, д-р ветеринар. наук, проф.
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Статья представляет собой обзор литературы, описывающей анатомические особенности молочных желез у животных. В статье приводятся данные о ключевых анатомических особенностях, таких как форма, количество долей, особенности сосков и их количество, а также длительность лактации. Такой комплексный обзор позволяет более глубоко изучить строение вымени у животных и расширить знания в области сравнительной анатомии молочных желез, предоставляя ценную информацию для биологов, зоологов и ветеринаров.

Ключевые слова: молочные железы, вымя, лактация, анатомия вымени.

Молочная железа – glandula mammaria – сложная, трубчато-альвеолярного строения с апокриновым типом секреции. Своего полного развития она достигает к моменту полового созревания животного [1].

Молочные железы являются одним из признаков организации целого класса позвоночных. Вследствие наличия молочных желез этот класс и получил название млекопитающих. Появление молочных желёз связано с рождением живых детёнышей не способных в начальный период жизни самостоятельно питаться [2].

Функция молочной железы – образование и выделение молока. Лактация включается гормонами, управляющими беременностью и родами [3].

Молоко - нормальный секрет молочных желез, который появляется после родов у всех млекопитающих. Имеет сложный химический состав. В нем содержится более 100 различных веществ. Оно состоит из двух фаз (частей) - водной и жировой. В водной фазе растворены молочный сахар, минеральные вещества и витамины. Под электронным микроскопомв ней можно обнаружить и мельчайшие белковые тела. В жировой фазе, кроме жировых шариков, находятся жироподобные вещества, пигменты, а также витамины, растворимые в жирах [4].

В каждой молочной железе различают тело, разделенное срединным желобом на правую и левую половины. Каждая половина молочной железы может иметь одну, две и большее число долей, снабженных собственным соском [1].

Молочные железы имеются у млекопитающих животных обоих полов, но у самцов они остаются недоразвитыми, а у самки растут и развиваются, потому что тесно связаны с ее органами размножения, с половыми железами. По мере созревания яичников растут и молочные железы [4].

Тело молочной железы (corpus mammae) состоит из соединительнотканной основы, или остова, и железистой части, или паренхимы. С поверхности тело молочной железы покрыто нежной кожей, обладающей большой эластичностью, что позволяет в значительных размерах изменять объем органа в зависимости от степени накопления в ней молочного секрета [1].

Под кожей на теле молочной железы находится фасция, которая подразделяется на поверхностный и глубокий слои. Поверхностный слой фасции, окружая молочную железу с боковых поверхностей, составляет основу латеральных и медиальных пластинок. При слиянии симметричных молочных холмов и образовании вымени, особенно у жвачных, медиальные пластинки, объединяясь в единое структурное образование, формируют срединную перегородку вымени, которую называют подвешивающей связкой вымени. В совокупности латеральные и медиальные подвешивающие пластинки образуют подвешивающий аппарат молочной железы.

От глубокого листка подвижной фасции в глубь молочной железы отходят многочисленные перегородки, подразделяющие ее на отдельные доли различной величины и состоящие из более мелких долей [1]**.** Перегородки острова служат также местом, где располагаются нервы и сосуды, приносящие питательный материал и уносящие продукты обмена [2]. В дольке насчитывается до 200 гроздевидных альвеол, объединённых общим выводным протоком. Отдельно взятая альвеола представляет собой микроскопический пузырек, окутанный густой сетью нервных волокон и мельчайших кровеносных сосудов. Стенка альвеолы изнутри выстлана однослойным секреторным эпителием, или лактоцитами – клетками, вырабатывающими молоко [3].

Молокоотводящая система берет начало от суженной части альвеолы альвеолярным молочным канальцем, имеющим диаметр 6–10 мкм. Объединяясь с другими аналогичными канальцами, они образуют внутридольковый молочный проток, диаметр которого может колебаться в пределах от 40 до 100 мкм. Протоки, проходя в междольковой соединительной ткани и объединяясь между собой, образуют молочные ходы, или общие собирательные протоки, открывающиеся в просвет молочной цистерны или молочного синуса.

От молочного синуса у животных с множественным выменем (хищные, свинья) берут начало сосковые каналы, которых у хищных в каждом соске 5–8 и у свиньи – 1–3. У жвачных и кобылы молочный синус заходит глубоко в сосок и кольцевой складкой слизистой оболочки подразделяется на железистую часть, находящуюся в теле молочной железы, и сосковую, которая занимает большую часть длины соска. Сосковая цистерна у вершины соска, резко суживаясь, переходит в розетку соска, от которой берет начало сосковый канал, открывающийся на вершине соска сосковым отверстием. В каждом соске у жвачных имеется одна цистерна и один сосковый канал, тогда как у кобыл их по два.

Молочный сосок (papilla mammae) подразделяется на основание, прилежащее к вентральной поверхности тела молочной железы, среднюю часть и верхушку. Снаружи сосок

покрыт кожей, которая у коровы и свиньи лишена волос и кожных желез. Эпидермис кожи соска состоит из большого числа рядов клеток, что повышает его защитную функцию против механических воздействий при сосании или при доении.

В основе кожи соска заложено большое количество эластических волокон и мышечных пучков. Здесь же имеются многочисленные рецепторы. Средняя оболочка соска имеет трехслойное расположение пучков гладких мышечных клеток, из которых самый глубокий имеет циркулярное направление, а последующие, ближе к коже, – разнообразное. Все они вокруг соскового канала составляют основу его сфинктера [1].

Общая характеристика молочных желез представлена в таблице 1.

В мире млекопитающих можно встретить животных с весьма просто устроенными молочными железами. У австралийского яйцекладущего животного – утконоса молочные железы представлены несколькими десятками трубчатых железок по обеим сторонам от белой линии живота. Каждая трубочка заканчивается выводным протоком, напоминающим проток потовой железы. Из протока выделяется секрет, только отдаленно напоминающий молоко. Он стекает с волос на брюшке матери, и детеныши слизывают его. Соски у утконоса отсутствуют.

У сумчатых животных (например, у австралийского кенгуру) в молочных железах нет цистерн, но имеются соски, через которые детенышу, находясь в сумке на животе матери, высасывают молоко [4].

Молочная железа *крупного рогатого скота* располагается в области паха и состоит из четырех долей (четвертей), каждая из которых оканчивается внизу соском. Вымя тесно прилегает к нижней брюшной стенке и удерживается в этом положении подвешивающей связкой, поверхностной и глубокой фасциями. Подвешивающая связка вымени является продолжением желтой фасции живота, двумя листами по белой линии она делит вымя на правую и левую половины [3]. С возрастом коровы эта связка ослабевает и вымя несколько отвисает [4]. Снаружи оно покрыто кожей с волосами; на сосках кожа без волоса и без желез. Задние две доли вымени коров развиты сильнее по сравнению с передними, поэтому они более продуктивны [5]. Вымя коровы имеет сравнительно нежную кожу с тонкими волосами. У беспородных коров волосы более грубые и располагаются значительно гуще, чем у породных. Каудальная поверхность вымени по направлению к половой щели от его боковых поверхностей отделена складками кожи. Ограниченная складками поверхность получила название «молочное зеркало» [1]. Соответственно четырем соскам в вымени имеется четыре пазухи (цистерны). В каждую из них и открываются от 12 до 50 широких протоков. Нижний отдел называется сосковой цистерной. Цистерны и протоки представляют собой единую систему с одинаковым давлением. Цистерны вмещают 600 миллилитров молока и более. У разных животных и в разных четвертях этот объем не одинаков. В передних четвертях цистерны обычно расположены на боковой стороне, а в задних - на задней стороне вымени [4]. В каждом соске у жвачных имеется одна цистерна и один сосковый канал, тогда как у кобыл их по два. Соотношение соединительнотканных элементов вымени к ее паренхиме у коров может колебаться в значительных пределах, что зависит от многих причин, в том числе от породности, возраста, кормления, условий содержания, эксплуатации, полового цикла. При слабом развитии остова вымя, освобожденное от молока, становится мягким, дряблым и, напротив, оно будет плотным, когда остов развит сильно. Молочные соски чаще имеют цилиндрическую форму и длину, равную 6–9 см [1].

У *коз и овец* вымя разделено продольной межвыменной бороздой на две равные половины. Каждая половина вымени заканчивается своим соском, у козы – два соска, хотя иногда встречаются и добавочные соски. У овцы вымя двураздельное и имеет 2–4 соска. Сосковые цистерны у них по размерам меньше, чем у козы [3, 1]. У козы вымя конусовидной формы и сильно отвисает книзу, у овец - более округлое по форме и подтянуто к брюшной стенке. По структурной организации молочная железа овцы и козы не отличается от молочной железы коровы [3].

Таблица 1 – Характеристика молочных желез у домашних млекопитающих

Вид животного	Количество долей или молочных холмов на каждой стороне	Число сосков на каждой стороне	Количество тел молочной железы на каждой стороне	Число каналов в соске	Топография молочной железы
Корова	2(3)	2(3)	1	1	Пах
Овца	1(2)	1(2)	1(подраздел.)	1	-
Коза	1	1	1	1	-
Северный олень	2	2	1(разделен)	1	-
Верблюд	2	2	1 (подраздел.)	3	-
Лошадь	2(3)	1	1 (подраздел.)	2-3	-
Свинья	6(5-8)	6(5-8)	12(10-16)	2(3)	От груди до паха
Собака	5(4)	5(4)	10(8)	6-12(20)	-
Кошка	4	4	8	4-6	Грудь, брюхо
Кролик	3-5 (8-10)	3-5 (8-10)	6-10 (16-20)	10-15	От груди до паха

У коз лактация длится 8 - 10 месяцев, у овец – 4 - 5. В зависимости от породы и периода лактации коза и овца могут давать от 0,5 до 7 л молока в сутки [3].

Вымя *кобылы* состоит из двух обособленных половин (правой и левой). В каждой половине по 1 соску длиной 3-5 см. Расстояние между сосками 3-7,5 см. В пределах каждой половины вымени имеются две обособленные доли – передняя и задняя. Молочные ходы этих долей друг с другом не сообщаются. Каждая доля имеет молочную цистерну и сосковый канал с самостоятельным выводным отверстием. Поэтому на каждом соске у кобылы по два отверстия (от передней и от задней доли). Передние и задние доли могут быть одинаково развиты, но чаще передние доли несколько более развиты, чем задние. Иногда встречается третья, плохо развитая доля в вымени [6]. Кожа вымени гладкая, с очень нежными волосами. Потовые и сальные железы имеются не только в коже тела вымени, но и у основания сосков. Вымя укреплено подвешивающей связкой [1]. Молочные цистерны отличаются небольшими размерами. Общий объем молочных ходов в 9-10 раз превышает объем молочных цистерн. Из-за такого строения вымени принудительно выдоить ручным или машинным способом у кобылы можно только около 10% продуцируемого молока (т. е. только то молоко, которое находится в молочной цистерне). Оставшиеся 90% молока кобыла должна «отдать». Обычно молокоотдача у кобыл происходит под влиянием жеребенка, его вида и акта сосания. Но можно постепенно выработать условный рефлекс молокоотдачи на какой-нибудь другой раздражитель (шум доильной установки). При доении кобыл часто применяют подсосный метод. К кобылам до начала доения подпускают жеребят и позволяют им сделать 2-3 глотка молока, затем жеребят отстраняют, а кобыл начинают доить (вручную или доильным аппаратом) [6]. Лактация у кобылы длится до 9 - 10 месяцев. Удой за лактацию достигает 2000 - 3000 кг молока [3].

У *свиньи* множественное вымя расположено по вентральной стенке тела от области мечевидного хряща до лонных костей. Оно состоит из шести - восьми парных отдельных молочных холмов с короткими цилиндрическими сосками. На каждом соске открывается два-три коротких сосковых канала, ограниченных сфинктерами. Молочные цистерны в виде небольших расширений находятся у основания сосков [7]. Молочная железа свиньи состоит из 8 - 16 и более молочных пакетов и соответствующего количества сосков. Молочный

пакет, в свою очередь, состоят из двух или трех смежных желез с автономными выводными протоками, и сосковыми каналами. Молочные цистерны у свиноматок отсутствуют.

У отдельных свиней верхушки сосков имеют в центре воронкообразные углубления (кратерные соски). Свиньи с кратерными сосками часто болеют маститами. Лактация длится 2 - 60 дней. Молочная продуктивность достигает 11-12 л молока в сутки [3].

У *собак* доли вымени множественные и расположены в два ряда на нижней части груди и брюшной стенке, по 4–6 пар холмов в каждом ряду. В каждом холме несколько долей железы, открывающихся сосковыми каналами на кончике соска (рис. 1). В каждом соске присутствует 6–20 сосковых каналов [8]. Междольковыми и внутридольковыми соединительнотканными перегородками, или трабекулами трубчато-альвеолярных железы разделены на многочисленные дольки, в которых насчитывается до 200 гроздевидных альвеол [3].

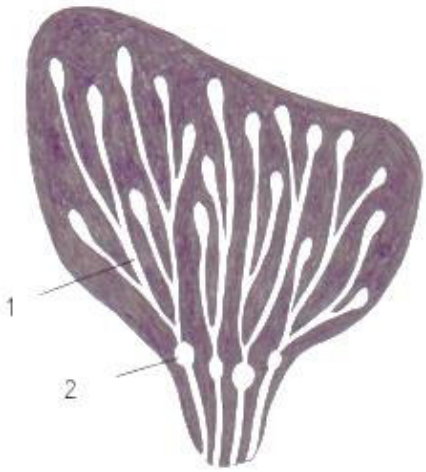


Рисунок 1 – Схема строения молочной железы плотоядных (собак и кошек): 1- выводные протоки; 2- молочные синусы, открывающиеся самостоятельными млечными отверстиями на верхушке соска.

Молочная железа *кошки* состоит из 8 пакетов и сосков. Молочные пакеты и соски идут двумя параллельными рядами от вентральной стенки груди до паха. Правые и левые гряды молочных пакетов четко обособлены один от другого. Каждый молочный пакет состоит из 4 - 8 сложных трубчато-альвеолярных желез. Молоко аккумулируется в молочных синусах, которые опорожняются через 4-8 молочных протока, расположенных на верхушке соска.

У *крольчихи* молочная железа состоит из 8 пакетов, на верхушке каждого соска имеется 10 - 15 сосковых каналов. Молочные пакеты нечетко обособлены друг от друга: в виде двух широких сливающихся друг с другом тяжей они простираются от груди до паха. Длина молочного тяжа достигает 40 см и ширины – 2 - 4 см. Лактация длится до 28-45 суток [3].

Молочная железа кроликов меняет свою структуру и размеры в зависимости от физиологического состояния: до половозрелости молочная железа в основном представлена жировой тканью, в которой происходит формирование системы выводных каналов; в период сукрольности наблюдается интенсивное становление паренхиматозной ткани, достигающее максимума в третьей декаде беременности; лактационный период характеризуется наивысшей секреторной деятельностью маммоцитов. В послеотъемный период в молочной железе происходят инволюционные процессы, но альвеолы при этом полностью не исчезают, а лишь уменьшаются в размерах и сжимаются [9].

Молочная железа *верблюдов и лам* расположена в области паха и состоит из четырех долей (четвертей) и четырёх сосков. По структурной организации молочная железа верблюдов несколько отличается от молочной железы коровы. У верблюдиц четверти молочных желез более четко отграничены друг от друга, чем у коров. Надсосковая цистерна

отсутствует. Молоко депонируется в цистернах сосков. В каждом соске имеется в среднем по 2 - 3 сосковых каналов (с колебаниями от 1 до 5). Сосковые каналы очень короткие и маленькие. Лактация длится: у дромедаров 500 – 560 дней, у бактрианов – 520 – 540 дней. Удой за лактацию у дромедаров достигает до 2800 - 3500 кг, у бактрианов – 500 - 1500 кг [3].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Юдичев Ю.Ф. Анатомия животных: учебное пособие. В 2-х т. Т. 1 / Ю.Ф. Юдичев, В.В. Дегтярев, Г.А. Хонин; под редакцией проф. В.В. Дегтярева. – Оренбург: Издательский центр ОГАУ, 2013. – 298 с.

2. Климов А. Ф. Анатомия домашних животных: учебник / А. Ф. Климов, А. И. Акаевский. – 8-е изд. – Санкт-Петербург: Лань, 2022. – 1040 с.

3. Дюльгер Г.П. Морфофизиологические особенности половых органов и молочных желез млекопитающих: Учебное пособие – 2-е изд., перераб. и доп. / Г.П. Дюльгер, М.А. Вершинина, Е.С. Седлецкая, Е.С. Латынина, С.В. Акчурин, И.В. Акчурина, К.О. Шатский, В.С. Бычков, М.Е. Обухова, Э.Ч. Амвросенко, Е.К. Салагаева, Н.Н. Крамарь. – М.: Издательство РГАУ-МСХА имени К.А. Тимирязева, 2022. – 76 с.

4. Азимов Г. И. Как образуется молоко: 2-е изд., перераб. N1 / Азимов Г. И. – изд-во "Колос", 1965. – 159 с.

5. Федотов Д. Н. Гистология вымени коровы: учеб. - метод. пособие для студентов по специальностям 1 – 74 03 02 «Ветеринарная медицина» и 1 - 74 03 01 «Зоотехния» / Д. Н. Федотов. – Витебск: ВГАВМ, 2019. –16 с.

6. Степаненко Ж.Р. Коневодство: учеб.-метод. пособие, изд-е 4-е/ Новосиб. гос. аграр. ун-т., Биолого-технолог. фак.; сост. Ж.Р. Степаненко, С.П. Князев. – Новосибирск, 2022. – 56 с.

7. Корзенников С.Ю. Морфофункциональные особенности молочной железы свиньи домашней (Sus scrofa domesticus) в постнатальном онтогенезе: диссертация на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук / Корзенников С.Ю., Зеленевский Н.В. – Санкт-Петербург : 2020. – 147 с.

8. Лущай Ю.С. Основы анатомии и физиологии собак: учебное пособие для СПО / Ю. С. Лущай, Л. В. Ткаченко. – 2-е изд., стер. – Санкт - Петербург: Лань, 2021. – 136 с.

9. Грезина Н.М. Гистологические и цитологические особенности молочной железы кроликов как объекта генно-инженерных манипуляций: диссертации на соискание ученой степени кандидата биологических наук / Грезина Н.М., Зиновьева Н.А., Дьяконов Л.П., Воробьева С.В. – Дубровины: 2004. – 23 с.

УДК 576:612.112.93.017

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИММУННЫХ КЛЕТОК СОБСТВЕННО СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

В.Е. Полянская, студентка
Научный руководитель: Н.А. Сигарева, канд. биол. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Клетки собственно соединительной ткани разнообразны по своим функциям. Большое внимание стоит уделить клеткам, обеспечивающим иммунную защиту организма, рассмотреть их особенности строения, функционирования и происхождения.

Ключевые слова: тучные клетки, плазмоциты, макрофаги, фагоцитарная активность, иммунитет.

Говоря о морфофункциональном строении клеток собственно соединительной ткани стоит уделить особое внимание клеткам, которые обеспечивают иммунную защиту. Так,

тучные клетки в отличие от лимфоцитов не участвуют в распознавании антигенов и не представляют их как антигенпредствляющие клетки. Основная функция тучных клеток – распознавание чужеродных клеток, отличных от клеток организма, подвергание их фагоцитозу и стимуляция воспалительных процессов. Выделяют две субпопуляции тучных клеток:

1) тучные клетки слизистой оболочки кишечника;
2) типичные тучные клетки («соединительнотканные тучные клетки»).

В настоящее время тучные клетки рассматриваются как регуляторы тканевого гомеостаза. Данная функция способна осуществляться благодаря ряду биологических веществ. К первой группе относятся такие вещества, как гепарин, гистамин, эозинофильный хемотаксический фактор анафилаксии. Эти биологически активные вещества присутствуют в клетке постоянно и продуцируются в период сенсибилизации. Ко второй группе относятся вещества, которые выделяются при взаимодействии тучных клеток с антигеном. Сюда относятся медленно реагирующая субстанция анафилаксин, простагландины [8].

Тучные клетки считаются высоко гетерогенными иммунными клетками. Они обладают созвездием поверхностных рецепторов и продуцируют ряд биологически активных веществ. Эти особенности позволяют тучным клеткам реагировать на изменения метаболизма в их микроокружении, а также функционировать в условиях опасных для организма ситуаций [1].

Также стоит отметить, что тучные клетки считаются компонентом межклеточной (паракринной) и внутритканевой регуляции. Это позволяет относить их к «одноклеточным железам» [6].

Размеры тучных клеток широко варьируют и составляют от 4 до 24 мкм в диаметре. Тучные клетки имею округлую или овальную форму, а их ядро повторяет очертания клетки. Цитоплазма зрелых тучных клеток почти на половину заполнена секреторными гранулами. Среди них выделяют лизосомоподобные азурофильные, которые составляют незначительную часть всех гранул, и специфические метахроматические – это большинство гранул, которые имеют диаметр около 1 мкм. Специфические метахроматические гранулы содержат весь основной спектр биологически активных веществ [10].

Для тучных клеток характерно расположение во всех органах, в которых они играют важную роль в поддержании гомеостаза, повреждении тканей и иммунной защите организма. В воспаленной ткани их число может регулироваться такими процессами, как размножение (пролиферация), миграция и апоптоз (гибель). В ходе ответных аллергических реакций идет активация тучной клетки, которая ведет к высвобождению большого числа медиаторов воспаления из клетки. Количество тучных клеток в аллергических воспалительных реакциях повышается как в органах-мишенях, так и в периферической крови [9].

Процесс образования и секреции тучными клетками медиаторов аллергии носит название дегрануляции. Она происходит при связывании молекул аллергена на поверхности тучной клетки, в результате чего ее мембрана претерпевает изменения.

Помимо медиаторов при дегрануляции тучных клеток также выделяются лизосомальные протеолитические ферменты. Данные вещества стимулируют коллагеназную активность. Если эти вещества выделяются локально и происходит аллергическое воспаление, возможно развитие анафилактического шока при системном характере дегрануляции тучных клеток.

Существует два вида дегрануляции тучных клеток: частичная, которая продолжается сутками, и быстрая, занимающая всего лишь минуты. Структурным механизмом частичной дегрануляции, которая также носит названия медленной или постепенной, служит микровезикулярный транспорт содержимого специфических гранул к плазмалемме [10].

Активизацию тучных клеток способны вызывать такие физические факторы, как холод, вибрация, ультрафиолетовое излучение, а также различные лекарственные препараты [8].

Тучные клетки имеют разнообразную локализацию: благодаря активной способности к передвижению они способны перемешаться в места, где имеется даже незначительная прослойка соединительной ткани. Так, особая топография тучных клеток наблюдается в таких органах, как почки. Выяснено, что на сагиттальных срезах почки характерным является преобладание тучных клеток в капсуле, состоящей из плотной волокнистой соединительной ткани, а также в субкапсулярной области корковой зоны почек с преобладанием в капсуле. Тучные клетки во внутренней кортикальной зоне располагаются редко, а в мозговом веществе встречаются как единичное явление.

Однако в случае функциональной необходимости тучные клетки способны мигрировать в кортикальные отделы почки. Популяция тучных клеток активно реагирует на изменение водного гомеостаза, поэтому при гидратации почки в субкортикальной области почки наблюдается увеличение количества дегранулирующих и тотально распадающихся тучных клеток. Данное явление можно объяснить тем, что тучные клетки являются источником гистамина, необходимого для увеличения проницаемости клеточных мембран и, соответственно, воды [6].

Тучные клетки являются координатором роста мышечных клеток, нервов и сосудов при физиологической гипертрофии сердца. В миокарде они составляют 4–9% от общего числа клеток. Тучные клетки имеют локализацию в адвентиции сосудов сердца, коронарной атероме и периваскулярной ткани. Тучные клетки сердца секретируют целый ряд медиаторов, которые определяют множественные эффекты в гомеостатическом контроле кардиометаболических функций.

Тучные клетки сердца в ответ на физическую нагрузку увеличивают свою функциональную активность, активируя ангиогенез и увеличивая проницаемость сосудов. Тучные клетки, секретирующие медиаторы, способны индуцировать и усиливать ангиогенез [1].

Также стоит отметить особую роль плазматических клеток (плазмоцитов) собственно соединительной ткани. Плазмоциты образуются из В-лимфоцитов крови, имеют овальную или округлую форму и хорошо выраженную базофильную цитоплазму, которая образована за счет обширно развитой гранулярной эндоплазматической сети. Для плазматических клеток характерной особенностью является наличие «светлого дворика», который образовывается благодаря наличию аппарата Гольджи и центриолей в околоядерной зоне. Данная мофрологическая особенность указывает на высокую синтетическую активность клеток. Таким образом, основная функция плазматических клеток – синтез иммуноглобулинов.

На сегодняшний день известно, что плазмоциты имеют способность к полиморфизму. Выделяют две формы полиморфизма: в процессе первого типа наблюдается последовательный переход от одной формы в другую в результате внутриклеточных преобразований. Внутриклеточные преобразования характеризуются увеличением размера митохондрий, депонированием в них зерен гликогена, а также расширением цистерн гранулярной эндоплазматической сети. Вторая форма полиморфизма характеризуется непоследовательностью, что объясняется форменным превращением из клеток плазмоцитарного дифферона [3].

Плазматические клетки составляют основу мощной лимфоидной системы желудочно-кишечного тракта наряду с макрофагами и лимфоцитами. Плазмоциты обеспечивают как местный, так и общий иммунитет, реагируя на проникновение многочисленных антигенов, попадающих в ЖКТ. Иммуноглобулин А, вырабатывающийся плазматическими клетками, играет важную роль в специфической противовирусной и антибактериальной активности.

В ответ на попадание антигена наблюдается максимальное увеличение числа плазматических клеток в собственной пластинке слизистой оболочке кишечника. В течение этого процесса происходит стимуляция клона В–лимфоцитов к превращению их в плазматические клетки [5].

Также стоит рассмотреть морфофункциональные отличия клеток-макрофагов собственно соединительной ткани. Макрофаги считаются ключевыми клетками иммунитета, принимают участие в регуляции воспалительной реакции, очищении плазмы крови от мертвых клеток и патогенных веществ, а также в активной регенерации и ремоделировании тканей [7].

Макрофаги развиваются из трех источников, которые соответствуют трем генерациям гемопоэтических стволовых клеток. Одна из генераций макрофагов возникает в стенке желточного мешка. Другая генерация гемопоэтических клеток – это эритро-миелоидные клетки, которые формируются из эндотелия капилляров желточного мешка. В дальнейшем они заселяют печень зародыша. Макрофаги, которые формируются из этих предшественников, очень похожи на макрофаги из первой генерации, однако они уже созревают, проходя стадию моноцитов крови. Третья генерация макрофагов развивается из эндотелия и далее мигрирует в красный костный мозг и печень. Макрофаги этой генерации также заселяют практически все органы зародыша, за исключением ЦНС.

В большинстве органов постепенно происходит уменьшение доли макрофагов, которые развиваются из эритро-миелоидных клеток желточного мешка, и происходит увеличение доли макрофагов, развивающихся из гемопоэтических клеток третьей генерации. При этом существуют исключения: центральная нервная система, куда кроме макрофагов первой генерации, никакие другие макрофаги не проникают, а также печень и эпидермис, в которых в норме обнаруживаются только макрофаги из второй генерации гемопоэтических клеток [10].

В настоящее время макрофаги делятся на 2 группы в зависимости от выполняемых функций: провоспалительные и противовоспалительные макрофаги.

Провоспалительные макрофаги преобладают на ранних стадиях заживления тканей. Они продуцируют провоспалительные медиаторы, которые стимулируют начальную провоспалительную реакцию. Помимо этого, данные клетки участвуют в рекрутировании других иммунных клеток и, взаимодействуя с Т-хелперами, регулируют воспалительную иммунную среду. В микроокружении раны провоспалительные макрофаги фагоцитируют возбудителей и инородный мусор.

Противовоспалительные макрофаги активизируются в то время, когда раны начинают заживать. Данные макрофаги стимулируют адаптивную иммунную систему, что в свою очередь усиливает образование новых кровеносных сосудов, увеличение числа клеток и ведет к восстановлению покровов органа [7].

Фагоцитарная активность и презентация антигенов – основные функции макрофагов. В основе распределения типов макрофагов в организме млекопитающих лежат различия между макрофагами моноцитарного и эмбрионального происхождения. Так, например, в органах, которые испытывают наибольшую антигенную нагрузку, а именно в дерме кожи и рыхлой волокнистой соединительной ткани стенки кишечника, присутствуют исключительно макрофаги костномозгового (моноцитарного) происхождения. Исследования показывают, что макрофаги костномозгового происхождения обладают более выраженной фагоцитарной активностью по сравнению с резидентными макрофагами печени [10].

В зависимости от расположения в конкретном органе макрофаги имеют выраженную структурно-функциональную характеристику, которая зависит от функции органа. Так, в селезенке макрофаги располагаются в непосредственной близости от лимфоидных, ретикулярных клеток, эритроцитов, зачастую прилегая к ним, что позволяет сделать вывод о повышенной фагоцитарной активности с целью последующей утилизации эритроцитов. Макрофаги печени фагоцитируют многочисленных агентов, а также участвуют в липидном обмене органа, что доказывает их расположение вблизи с липоцитами. Высокая фагоцитарная активность макрофагов объясняется большим числом лизосом в их клетках [2].

Макрофаги являются центральным звеном в регуляции гомеостаза печени. Появление различных субпопуляций макрофагов обусловлено многообразием функций самой печени. Все макрофаги печени реагируют на повреждение органа [10].

Большое внимание уделяется легочным макрофагам, поскольку именно они в большей мере определяют состояние ткани легкого и ее резистентности к инфекциям. В наибольшем количестве представлены альвеолярные макрофаги. Они представляют собой крупные одноядерные фагоцитирующие клетки, которые находятся на поверхности альвеол или в их просвете. Многие зрелые альвеолярные макрофаги способны по нескольку раз вступать в акт фагоцитоза, предварительно освободившись от ранее поглощенных бактерий или неинфекционных частиц. Другая разновидность макрофагов – макрофаги воздухоносных путей различных размеров. Данных макрофагов можно обнаружить под слизистой в контакте с эпителием бронхов. Эти макрофаги возникают в результате транспорта из альвеол в полость бронхов. Еще одна разновидность легочных макрофагов – макрофаги интерстиция легкого. Они находятся в различных отделах соединительнотканного каркаса легкого: в стенках альвеол, в перибронхиальном и периваскулярном пространствах.

Макрофаги легкого обеспечивают его бактерицидные свойства. Они поглощают не только бактерии, но также пыль и клеточный детрит. Легочные макрофаги помимо поглощения и обезвреживания чужеродных веществ выполняют специализированные функции. К таким функциям следует отнести их участие в обмене сурфактанта – фосфолипидного материала, который не дает стенкам альвеол слипаться. Это вещество образуется в стенке альвеолы, а затем выводится на ее поверхность. Сурфактант также способен образовывать так называемый трубчатый миелин. Макрофаги легкого захватывают и выводят денатурированный сурфактант, а на смену ему приходит новый [4].

Таким образом, можно сделать следующий вывод: строение клеток собственно соединительной ткани, выполняющих иммунную функцию, различно. Особенности строения во многом определяют роль, которую выполняют данные клетки в организме. Дальнейшее изучения выполняемых функций, обеспечивающих иммунитет, позволит расширить область применения данных клеток в науке и медицине.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Тучные клетки миокарда и адаптация сердца к физической нагрузке / О.С. Арташян, Ю.С. Храмцова, Н.В. Тюменцева [и др.] // Человек. Спорт. Медицина. – 2021. – Т. 21, № 2. – С. 34-41.

2 Бахшинян, М.З. Органоспецифическая характеристика макрофагов в норме, при злокачественном росте и при стимуляции иммунной системы антигеном и ретиноидами : специальность 03.00.11 : автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук / М.З. Бахшинян. – Москва, 1989. – 37 с.

3. Гусев, Р.А. Полиморфизм плазмоцитов / Р.А. Гусев // Студенческая наука и медицина XXI века: традиции, инновации и приоритеты. SMART: Samara Medical Articles : сборник материалов XVII Всероссийской (91-я Итоговой) студенческой научной конференции СНО с международным участием, Самара, 12 апреля 2023 года. – Самара: ООО «Полиграфическое объединение «Стандарт», 2023. – С. 662-664.

4. Затолокина, М.А. К вопросу о легочных макрофагах (по обзору литературы) / М.А. Затолокина, Е.С. Затолокина // Университетская наука: взгляд в будущее : Сборник научных трудов по материалам Международной научной конференции, посвященной 83-летию Курского государственного медицинского университета: в 2х томах, Курск, 02 февраля 2018 года / Под редакцией В.А. Лазаренко. Том 1. – Курск: Курский государственный медицинский университет, 2018. – С. 558-562.

5. Калугина, О.П. Влияние антигена на плазмоциты кишечника / О.П. Калугина // Проблемы саногенного и патогенного эффектов эндо- и экзоэкологического воздействия на внутреннюю среду организма : Материалы XV Евразийского симпозиума, посвященного 30-летию образования Кыргызско-Российского Славянского университета им. Б.Н. Ельцина, Чолпон-Ата, Кыргызстан, 17–20 июля 2023 года. – Новосибирск: Новосибирский государственный медицинский университет, 2023. – С. 186-190.

6. Козлов, В.А. Миграция тучных клеток в почке / В.А. Козлов, О.С. Бусова // Вестник Чувашского государственного педагогического университета им. И.Я. Яковлева. – 2010. – №. 1(65). – С. 40-45.

7. Лобанов, Е.В. Роль макрофагов в иммунном ответе организма на повреждение тканей / Е.В. Лобанов // Патогенез. – 2023. – Т. 21, № 2. – С. 20-24.

8. Тарасова, И.В. Базофилы, тучные клетки и тромбоциты как иммунные и эффекторные клетки / И.В. Тарасова // Аллергология и иммунология в педиатрии. – 2010. – № 1(20). – С. 32-36.

9. Уханова, О.П. Современные представления о программированной гибели тучных клеток и базофилов при аллергическом воспалении / О.П. Уханова // Аллергология и иммунология. – 2009. – Т. 10, № 4. – С. 463-468.

9. Роль активных форм кислорода в дегрануляции тучных клеток (обзор) / М.А. Челомбитько, А.В. Федоров, О.П. Ильинская [и др.] // Биохимия. – 2017. – Т. 82, № 1. – С. 19-34.

УДК 619.51.619:616.33:616.98:579: 636.4

ВЛИЯНИЕ КОМПЛЕКСА ЗООВЕТЕРИНАРНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ НА РАЗВИТИЕ ПАТОЛОГИЙ РЕПРОДУКТИВНЫХ ОРГАНОВ У ДОЙНЫХ КОРОВ И МОЛОЧНУЮ ПРОДУКТИВНОСТЬ

Ю.Г. Попов, д-р ветеринар. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Максимальная реализация репродуктивного и продуктивного потенциала животных при обеспечении их здоровья – одна из наиболее актуальных задач в молочном скотоводстве. Во многом она зависит от условий их содержания, полноценности кормления и качества кормов.

Ключевые слова: молочная продуктивность, коровы, репродуктивные органы.

Стремление добиться высокой молочной продуктивности от стада в целом и от каждой коровы в частности, провоцирует увеличить общую норму кормления и дачу концентрированных кормов более 500 г на литр производимого молока при физиологически обоснованной норме 300-350 г (Е.Л. Харитонов, 2011). При этом совершенно забывая, что высокая продуктивность и напряженный обмен веществ являются значительно нагрузкой на организм дойной коровы. И это влечет за собой, с одной стороны, высокую заболеваемость, бесплодие и раннюю выбраковку в первую очередь высокопродуктивных животных, с другой стороны – неоправданный перерасход дорогостоящих кормов и необходимость иметь большее ремонтное поголовье.

В результате концентратного перекорма, при недостатке легкоусвояемых углеводов, отсутствии моциона, наличии комплекса скрытых токсических влияний происходит нарушение обменных процессов, дистрофические изменения в печени, почках, репродуктивных органах, изменении иммунного и эндокринного статуса. Происходит жировое перерождение яичников, оплодотворяемость снижается на 30-40 %, увеличивается сервис-период более 90-120 дней, снижается неспецифическая резистентность, провоцируя залеживания, аборты и восприимчивость к сапрофитной микрофлоре, падает продуктивность и уровень воспроизводства стада (Дубровицы: ВИЖ, 2008; Гулсен Я., 2011; Сударев Н. и др., 2012).

В период с сентября 2022 г. по май 2023 г. нами проводилась работа в молочном хозяйстве Новосибирской области (дойное стадо около 500 голов) по лечению и профилактике патологий репродуктивных органов и повышению молочной продуктивности. При этом была выявлена значительная зависимость гинекологической патологии и

физиологической дисфункции от несоблюдения технологических требований и норм сбалансированного кормления, качества кормов и применения неадекватных схем лечения и профилактики.

Патология среди коров и первотелок в вышеуказанном хозяйстве характеризуется следующим:

1. Слабость или отсутствие родовой деятельности, и как следствие, родовспоможение с травмами родовых путей;
2. Случаи абортов, выпадения матки, задержание последа, субинволюция матки;
3. Воспалительные заболевания репродуктивных органов острого и хронического характера с охватом поголовья до 80 %;
4. Нарушение половой цикличности после отела, низкая оплодотворяемость, удлинение сервис-периода более 120 дней;
5. Снижение общей иммунной резистентности и нарушения обмена веществ в виде мио- и остеодистрофий, гепатоза, ожирения, послеродового пареза.

При этом ситуация по основным инфекционным заболеваниям (ИРТ, микоплазмоз, хламидиоз) благополучна, что подтверждается микробиологическими и серологическими исследованиями, и исключает инфекционное происхождение патологии репродуктивной сферы. Это дополняется высоким выходом телят – 89-92%, их высокой сохранностью и низкой заболеваемостью.

Продуктивность животных 4,8-7, 4тыс. л, при среднесуточном удое 16-21 л (25-30% дойного стада. Коровы даже в одном отделении значительно различаются по продуктивности и упитанности, т.е. как худые, так и с признаками ожирения (Сивкин Н.В., Лавелин А.Н., Сивкин Н.И., 2006). Наблюдается значительный процент выбраковки (25-30%) животных, зачастую высокопродуктивных, по причине бесплодия, хронических нарушений обмена веществ, патологии печени, заболеваний дистального отдела конечностей. Длительность хозяйственного использования коров составляет 2-4 лактации.

Также следует принимать во внимание токсическое влияние арсенала лекарственных и химиотерапевтических средств, не всегда обоснованно применяемых ветеринарными специалистами для терапии и профилактики заболеваний репродуктивной системы.

Гематологические и биохимические исследования крови от продуктивных животных в большинстве случаев указывают на патологию печени (повышены показатели АлАТ, АсАТ, ЩФ, ГГТ, общих липидов, холестерин), нарушения белкового, углеводного и жирового обмена, недостаток каротина, витамина А, микроэлементов – кальция, фосфора, йода, цинка, меди, марганца.

Кормовая база собственного производства, но не всегда соответствующая ГОСТ по питательности при отсутствии явной токсичности и низком уровне тяжелых металлов.

Комплексный анализ статистических, клинических и лабораторных данных позволяет сделать следующие заключения:

1. Отсутствие деления животных на группы по продуктивности и физиологическому состоянию – сухостой, подготовка к отелу, раздой, пик и стабилизация лактации – с соответствующими рационами кормления, провоцирует развитие многочисленных патологических проявлений, обладающих синергическим эффектом;
2. Несбалансированность рационов по протеину, энергии и микроэлементам приводит к двум крайностям: истощению высокопродуктивных коров и их преждевременной выбраковке в 3-4 лактацию по причине дистрофических изменений (перегрузка печени возрастающей липогенетической активностью молочной железы), или ожирению сухостойных коров, приводя к гормональным расстройствам, бесплодию, слабости родовой деятельности, хроническим воспалительным процессам репродуктивных органов, удлинению сервис периода;
3. Токсические продукты, образующиеся в пищеварительном тракте и в результате нарушений функций печени (протеиногенные амины – гистамин, тирамин, кадаверин) при недостатке жирорастворимых витаминов, микроэлементов предрасполагают

к снижению естественной резистентности эпителиальной ткани репродуктивных органов, таким образом создаются условия для патогенного действия убиквитарной микрофлоры, принимающей активное участие в развитии гнойных форм эндометритов;

4. Вследствие потребления значительных объемов корма повышенной влажности у коров отмечаются отеки живота, бедер и вымени, маститы, субинволюции матки, почечная и сердечная недостаточность, гестоз;

5. Схемы лечения, используемые ветеринарными специалистами в хозяйствах, не приносят планируемых результатов вследствие того, что проводятся на фоне несбалансированного кормления и комплексного токсического влияния. В частности, необоснованно частое введение стельным коровам препарата Селемаг возможно явилось одной из причин угнетения сократительной функции матки, т.к. витамин Е обладает прогестероноподобным действием.

В ходе работы продуктивные животные хозяйства были разделены на группы (первая половина сухостоя, вторая половина сухостоя, группа раздоя), проведено балансирование рационов в соответствие с физиологическими потребностями каждой группы и с учетом сезонного качества кормов, скорректированы схемы лечения и профилактики заболеваний репродуктивной системы.

Согласно отчетной документации специалистов хозяйства прохолостов при осеменении в 90 дней процент после отела составил 1,5-2,0%, и процент выбраковки животных по бесплодию за три месяца текущего года имеет тенденцию к снижению, а также уменьшение случаев патологии репродуктивных органов с 70 до 27%. Из 22 коров, отелившихся во второй половине марта только, только у 2-х было задержание последа, 2 случая пареза и 2 случая развития эндометрита. Выход телят составил 82-89 голов, при их хорошей сохранности.

Повысилась общая молочная продуктивность животных при жирности молока более 3,6% и содержании белка более 3,2% (табл. 1).

Таблица 1 – Изменение молочной продуктивности голштинизированных коров (по сравнению с 4 кварталом 2023 года)

Продуктивность (литров)	На 01.12.23		На 1.03.24		На 1.04.12	
	Гол.	%	Гол.	%	Гол.	%
Более 30	61	9,8	76	12,8	78	13,2
25-30	63	10,2	73	12,3	85	14,4
20-25	151	24,4	137	23,0	131	22,0
15-20	176	28,4	159	26,8	147	24,8
10-15	100	19,2	89	15,0	98	16,5
Менее 10	50	8,0	60	10,1	54	9,1
Всего дойных	601	100	594	100	593	100

В подобной ситуации только разделение животных на группы, балансирование рационов в соответствии с физиологическими потребностями поможет снизить заболеваемость и продлить хозяйственное использование поголовья на фоне высокого уровня, и даже повышения молочной продуктивности.

Как видно из результатов таблицы только принятые шаги, без акцента на специфическое лечение, оказали комплексное, исключительно положительное влияние на здоровье животных и их продуктивность. Хочется обратить внимание специалистов хозяйства то, что только простой корректировкой зоотехнических процессов можно решить несколько задач одновременно. Полное же решение всего комплекса проблем должно лежать по большей части в сфере менеджмента – грамотного управления кормлением и содержанием животных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ
1. Гулсен Я. Сигналы коров. – 2011. – 96 с.
2. Проблемы долголетнего использования высокопродуктивных коров. – Дубровицы: ВИЖ, 2008. – 205 с.
3. Сивкин Н.В., Лавелин А.Н., Сивкин Н.И. Методика оценки упитанности коров молочно-мясных пород. – ВИЖ, 2006. – 46 с.
4. Сударев Н. и др. // Молочное и мясное скотоводство. – 2012. - № 1. - С. 54-56.
5. Харитонов Е.Л.// Физиология и биохимия питания молочного скота, 2011. – 372 с.

УДК 636.2.082.4

ПРИМЕНЕНИЕ СЕКСИРОВАННОГО СЕМЕНИ ПРИ РАЗВЕДЕНИИ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

А.Е. Порохонько, студентка
В.А. Назарова, студентка
Научный руководитель: В.М. Сороколетова, канд. биол. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. В статье дается определение сексированного семени. Выявлен процент выхода телок от сексированного семени быков - производителей, который зависит от качества разделенной по полу спермы. Определен расход спермы.

Ключевые слова: сексированное семя, разведение крупного рогатого скота, деление семени по полу, дозы спермы.

Проблема регуляции пола вытекает из необходимости увеличения продукции животноводства за счет преимущественного получения особей одного вида, дающих более высокий выход молока, мяса, шерсти, яиц и т. д. Так, в молочном скотоводстве более желательно рождение телочек, а в мясном — бычков, так как они быстрее растут. От высокоценных племенных быков и коров целесообразно получать мужских потомков для более быстрого размножения их генотипов [1].

Выращивание на мясо бычков молочном скотоводстве в лучшем случае идет в ноль, а в худшем в минус, если делать анализ по эффективности различных групп. На помощь в этом вопросе приходит сексированное семя. Технология помогает хозяйствам не уходить в экономический минус.

Сексированное семя, то есть деленное по полу – это семя быков-производителей, разделенное на X и Y хромосомы. Первой в мире компанией по делению семени по полу в производственных условиях стала компания “Cogent”, это произошло в 1999 году.

Принцип разделения семени на X и Y хромосомы простой: гаметы с X хромосомой поглощают больше красителя, чем гаметы с Y хромосомой. После сбора и оценки семени его сортируют: разбавляют соответствующими буферами, удаляют семенную плазму и регулируют концентрацию клеток в нужном диапазоне. Проходя через магнитное поле, сперматозоиды разделяются на отрицательно и положительно заряженные, и направляются в разные стороны.

Далее происходит процесс постепенного охлаждения до 5 градусов, добавляются разбавители с содержанием криопротекторов, пробирки с семенем пропускают через центрифугу, чтобы добиться получения концентрированных гранул семени. После периода стабилизации, семя формируется в пайеты и замораживается. Семя обязательно подвергается контролю качества, при котором происходит оценка подвижности спермиев, целостности акросомы после 3 часов инкубации при температуре 35 градусов, также проводят анализы на концентрацию, чистоту сортировки и бактериологию. Производство сексированного семени включает в себя более 20 этапов [2].

Процент выхода телок от сексированного семени исследуемых быков различен – 70–100%. Все это подтверждает зависимость результата от качества разделенной по полу спермы [3].

В хозяйстве при осеменении тёлок сексированным семенем расход спермы составляет 1,3 дозы на 1 тёлку, а при обычной – 1,1. Сексированным семенем осеменяют только тёлок, так как они лучше оплодотворяются. Если тёлка не осеменилась плодотворно с первого раза, то повторно её осеменяют уже обычным семенем. Цена 1 дозы сексированной спермы 1,5–2,0 тыс. руб., обычной – 100–800 руб.

Наилучшее время для осеменения – весна и осень, так как в это время процент результативного оплодотворения самый высокий [4].

Из преимуществ использования сексированного семени на высокопродуктивном молочном стаде стоит отметить:

1. Гарантированно рождаются около 90% телочек. Больше возможности выбрать лучших для ремонтного молодняка [5].

2. Увеличение женского поголовья скота позволяет значительно повысить рентабельность ведения хозяйства, как за счет валового производства молока, так и за счет продажи племенных животных.

3. Высокая успешность оплодотворения: благодаря фертильности семени она не уступает по оплодотворяемости обычному. Осеменение коров и телок одинаково эффективно.

4. Существенно сокращается число трудных родов и патологий после них, так как телочки меньше по размеру, чем бычки.

5. Быстрая окупаемость затрат на закупку спермы.

6. Получение дополнительных животных на продажу.

Из недостатков использования сексированного семени можно выявить:

1. Низкая оплодотворяемость.

2. Высокая цена.

3. Сексированное семя работает только тогда, когда присутствует правильный рацион, хорошее содержание, здоровые животные и так далее.

Но все минусы сексированного семени возникают из-за неправильной работы с ним и несоблюдением правил.

Для получения экономической эффективности использования технологии сексированного семени следует обратить внимание на следующие аспекты: высокий уровень ветеринарной службы в хозяйстве и селекционной работы.

Только при правильном использовании сексированного семени, оно будет являться эффективным инструментом, приносящим существенную экономическую выгоду. Чтобы использовать сексированное семя необходимы высокая квалификация техника–осеменатора, получение специальных знаний из этой области, кормление и содержание на высоком уровне, здоровые животные. С плохим подходом сексированное семя будет зря потраченными средствами, то есть, когда осеменение проводит человек без образования, с несоблюдением всех условий и на низкопродуктивных животных. Тогда сексированное семя работать не будет.

Сейчас сексированное семя является одной из самых интересных технологий, учитывая сложившуюся ситуацию в стране. Даже на небольших фермах данный способ может существенно поднять прибыль. [2].

Использование сексированного семени и увеличение за счет этого численности телок в приплоде позволит племенным предприятиям:

1) обеспечить оптимальные параметры ввода первотелок в собственное стадо;

2) отказаться от приобретения дорогостоящего племенного молодняка из других хозяйств;

3) увеличить реализацию племенного молодняка в товарную зону;

4) значительно сократить затраты на выращивание бычков, реализуемых на мясо;

5) снизить количество трудных отелов и уменьшить выбраковку животных по гинекологическим заболеваниям;

6) улучшить экономическое состояние предприятия [3].

Заключение. Использование сексированного семени значительно повысит интенсивность отбора и в силу консолидации наследственных задатков у лучших производителей обусловит передачу их своему потомству при хорошей воспроизводительной способности. При использовании сексированного семени высококлассных быков удалось увеличить получение тёлок в разных отделениях хозяйства от нетелей до 87,9-90,5%. При осеменении коров сексированным семенем было получено от 61,7% до 74,2% тёлочек при незначительном количестве мёртворожденных телят [6].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Уколов, П.И. Ветеринарная генетика : учебник для вузов / П.И. Уколов, О.Г. Шараськина. — 2-е изд., стер. — Санкт-Петербург : Лань, 2022. — С. 72.

2. Молодые исследователи агропромышленного и лесного комплексов – регионам. Том 3 : сборник научных трудов / под редакцией В. В. Сурова [и др.]. — Вологда : ВГМХА им. Н.В. Верещагина, 2023 — Часть 3 : Биологические науки. Сборник научных трудов по результатам работы VIII Всероссийской научно-практической конференции с международным участием — 2023. — С 3-5.

3. Совершенствование методов разведения молочных пород крупного рогатого скота : монография / Л.П. Москаленко, Н.С. Фураева, Е.А. Зверева, Н.А. Муравьева. — Ярославль : Ярославская ГСХА, 2018. — С. 192-195.

4. Иванова, И.П. Планирование селекционно-племенной работы : учебное пособие / И.П. Иванова, И.В. Троценко. — Омск : Омский ГАУ, 2021. — 84 с.

5. Мусаев, Ф.А. Технология производства молока при круглогодовом стойловом содержании коров : монография / Ф.А. Мусаев, О.А. Морозова, Н.И. Морозова. — Рязань : РГАТУ, 2017. — 160 с.

6. Воспроизводительные качества животных при использовании дифференцированной спермы по половым хромосомам / В. М. Шестаков, V. M. Shestakov, Д.М. Евстафьев [и др.] // Вестник Мичуринского государственного аграрного университета. — 2023. — № 1 (72). — С. 81-86.

УДК 619:616.24-002-085:636.1

ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ У ЛОШАДЕЙ

А.С. Прийма, студентка
Научный руководитель: О.А. Колганова, канд. биол. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Крупозная пневмония у лошадей – это остро протекающее, циклично развивающееся воспаление легких, охватывающее целую долю или значительную часть ее, при котором в просвет альвеол и бронхов выпотевают фибринозный экссудат, лейкоциты и эритроциты, выражена лихорадка, из носовых отверстий выделяется шафранно-желтое истечение. Крупозная пневмония может быть спорадической, первичной, вторичной. Причинами крупозной пневмонии у лошадей могут быть различные грамположительные, грамотрицательные микроорганизмы, вирулентные штаммы пневмококков, диплококков, микоплазмы, хламидии, пастереллы, грибы, вирусы, а также микробная ассоциация.

Ключевые слова: крупозная пневмония, причины пневмонии, лечение.

Крупозной пневмонией болеют преимущественно лошади, продолжительность болезни зависит от условий кормления, содержания, состояния организма, своевременности

начатого лечения и соблюдения курса лечения. Прогноз болезни зависит от состояния организма, места поражения и продолжительности течения. Более благоприятный прогноз бывает при осложнениях болезни экссудативным плевритом, гепатитом, менее благоприятный — при поражении верхней трети легкого и около диафрагмального участка [1].

При атипичном течении болезни, которое часто бывает у ослабленных и истощенных животных, клинические признаки отличаются. Лихорадка может принимать ремиттирующий характер, после кажущегося выздоровления у животного часто регистрируют рецидивы болезни. Продолжительность болезни может быть от нескольких дней до нескольких недель [3].

Рассмотрим терапевтическое лечение в хозяйстве ООО «Самарский Конезавод» в посёлке Конезавод. Для этого было взято три группы животных по 5 голов в каждой, для проведения терапевтического лечения, а также сравнения эффективности и скорости выздоровления (табл. 1).

Таблица 1 – Схема опыта

Кол-во животных в группе	Используемые препараты для лечения	Количество дней лечения
5	Айсидивит, Цефтриаксон, Катозал	21
5	Сульфатрисан, Гамавит, Катозал	7
5	Гентамицин, Миксоферон, Катозал	16

В первой группе использовалось лечение с применением «Айсидивит» 4 мл, «Цефтриаксон» 10 мл, «Катозал» 20 мл. Во второй группе использовались «Сульфатрисан» 5 мл, «Гамавит» 10 мл, «Катозал» 10 мл. В третьей группе использовались «Гентамицин» 5 мл, «Миксоферон» 2 мл, «Катозал» 20 мл. Также использовались раствор Рингера Локка 250 мл и раствор глюкозы 250 мл более ослабленным и истощенным животным.

Лечение проводилось утром и вечером в течение трёх недель. В первой группе лечение было малоэффективно, во второй и третьей группе заметны были улучшения, больший эффект от лечения был заметен во второй группе.

Вывод. Результаты показали, что схема лечения с использованием «Сультрисан», «Гамавит», «Катозал» значительно сократили сроки лечения животных, а также оказалась экономически выгоднее.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Причины крупозной пневмонии у лошадей [https://vetvo.ru/krupoznaya-pnevmoniya.html]

2. Крупозная пневмония [https://studref.com/670016/meditsina/pnevmonii]

3. Атипичное течение крупозной пневмонии [https://zhivotnovodstvo.net.ru/spravochnik-veterinarnoj-terapii/100-bolezni-dyhatelnoj-sistemy/525-krupoznaya-pnevmoniya-pneumonia-crouposa.html]

УДК 619 : 611.3 : 636.91

ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ МОРСКОЙ СВИНКИ

Е.М. Прокопенко, студентка
Научный руководитель: Е.А. Сысоева, ассистент кафедры
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Морская свинка обладает большим количеством органов, которые важны для ее физиологии и жизнедеятельности. В данной статье разбираются особенности пищеварительной системы.

Ключевые слова: морская свинка, кишечник, брюшная полость, желудок.

Все чаще в качестве домашних питомцев люди стали выбирать грызунов. Одним из них является морская свинка. Это животное так же используют в лабораториях, для изучения.

У этого маленького млекопитающего очень хорошо развит костный скелет, а так же он имеет мощные мышцы, что делает его достаточно прочным и выносливым. Морская свинка обладает большим количеством органов, которые важны для ее физиологии и жизнедеятельности.

По строению пищеварительного тракта морская свинка занимает промежуточное положение между крысой и кроликом [1].

Желудочно-кишечный тракт этого животного достаточно большой и хорошо развит. В желудке *(ventriculus)* обычно присутствует пища, объем его достигает 30 см. Кишечник намного длиннее тела, почти в двенадцать раз.

Тонкая кишка *(intestinum tenue)* морской свинки имеет длину около 150 см. Из них на двенадцатиперстную кишку приходится около 5 – 7 см. Толстая кишка морской свинки в длину немного больше метра. На слепую кишку приходится 12 – 15 см, на ободочную – 80 – 90 см, на прямую – около 3 см. В слепой кишке хорошо выражена гаустрация, благодаря чему увеличивается поверхность слизистой оболочки. Гаустры располагаются в три ряда, разделяясь тениями. В начальном отделе ободочной кишки, на протяжении около 25 см, со стороны, обращенной к брыжейке, имеется один ряд гаустр [1] (рис.1).

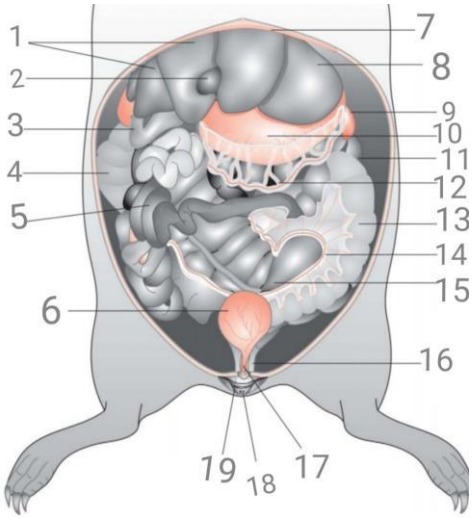


Рисунок 1. Органы брюшной полости морской свинки. 1 – правая доля печени; 2 – желчный пузырь; 3 – двенадцатиперстная кишка; 4 – тощая кишка; 5 – толстая кишка; 6 – мочевой пузырь; 7 – диафрагма; 8 – левая доля печени; 9 – селезенка; 10 – желудок; 11 – поперечная ободочная кишка; 12 – большой сальник; 13 – восходящая ободочная кишка; 14 – брыжейка; 15 – слепая кишка; 16 – прямая кишка; 17 – мочеиспускательный канал; 18 – анус; 19 – промежностный мешок.

Ротовая полость *(cavum oris)* маленькая, с большим длинным языком. Язык *(lingua)* занимает большую часть рта и ротоглотки. На поверхности языка имеется множество сосочков. Верхняя и нижняя скуловые складки могут загибаться внутрь во время жевания, разделяя рот на две части: каудальную и краниальную. Каудально ротовая полость сообщается с глоткой и смазывается слюнными железами. Существует пять пар слюнных желез: околоушная, нижнечелюстная, скуловая, большая и малая подъязычные [3].

Морские свинки имеют 20 зубов, но не вооруженным глазом увидеть можно лишь 4 резца в передней части рта, 2 вверху и 2 внизу. Эти резцы используются для захвата и откусывания кусочков еды. Остальные зубы в задней части рта - моляры, и служат для пережевывания пищи. Зубы морской свинки постоянно растут и для того, чтобы избежать их перерастания, зверек должен постоянно жевать, т.к. стачивание зубов происходит исключительно во время перетирания жесткой пищи. Нижняя челюсть морских свинок способна двигаться в любом направлении [3].

Носоглотка *(nasopharynx)* и ротоглотка *(oropharynx)* разделены мягким небом *(palatum molle)*, которое сообщается с ротовой полостью через небное устье. У морских свинок нет миндалин, но есть лимфоидные узелки в стенке глотки.

Пищевод *(stomachus)* проходит дорсально к трахее по средней линии и располагается слева, когда входит во входное отверстие грудной клетки. Он выстлан многослойным плоским эпителием, проксимально поперечнополосатой мускулатурой и

дистально гладкой мускулатурой. Входит в сердечную часть желудка под косым углом вблизи малой кривизны [3].

Желудок *(ventriculus)* морской свинки относиться к моногастричному типу. Имеет чётко выраженные два отдела – кардиальный и пилорический. Слизистая оболочка сильно складчатая, складки хорошо выражены. Чёткой границы между кардиальной и пилорической зонами нет. Расположен в левой краниальной части брюшной полости. Малая кривизна желудка очень мала, и угол, образуемый им и пищеводом, называется угловой выемкой [2].

Тонкая кишка занимает правую сторону брюшной полости. Различные отделы кишечника практически невозможно отличить друг от друга. Лимфоидные узелки (пейеровы бляшки) обнаруживаются в собственной пластинке [3].

Толстая кишка *(intestinum tenue)* начинается у илеоцекального клапана и заканчивается у заднего прохода. Илеоцекальный клапан – это место где тонкий кишечник переходит в толстый. Слепая кишка *(caecus)* – это один из важных органов в пищеварении морской свинки. В ней вырабатывается мягкий кал, он помогает расщеплять целлюлозу, которая является основным веществом в рационе. Слепая кишка представляет собой большой, тонкостенный, зелено-коричневый мешок, заполняющий большую часть левой брюшной полости. Это самое большое расширение желудочно-кишечного тракта, содержащее 65% содержимого желудочно-кишечного тракта. Внешне видны три белые продольные тении: дорсальная, вентральная и медиальная *(teniae coli)*. Поскольку они короче слепой кишки, образуются мешковидные отростки, называемые гаустрами [3].

Ободочная кишка *(colon)* имеет восходящую, поперечную и нисходящую части. В зависимости от расположения в брюшной полости, она функционально делится на проксимальную и дистальную ободочную кишку.

Проксимальная ободочная кишка играет роль в разделении пищеварительной системы на фекальные гранулы и цекотрофы. Брыжеечная сторона слизистой оболочки ободочной кишки складывается, образуя продольную борозду. Эта борозда помогает отделить перевариваемый белок с высоким содержанием белка от белка низкого качества, предназначенного для образования фекальных гранул. В проксимальном отделе толстой кишки эта борозда становится очень глубокой и выстлана слизистыми клетками, которые задерживают бактерии и частицы с высоким содержанием белка. Затем они транспортируются с помощью антиперистальтики обратно в слепую кишку для дальнейшей ферментации [3].

Так же в пищеварительной системе морских свинок большую роль играет печень и поджелудочная железа.

Печень *(hepar)* – самая крупная застенная железа в организме морской свинки. Красно-коричневого цвета, гладкая. Имеет шесть долей: правая латеральная и медиальная, левая латеральная и медиальная, хвостатая и четырехугольная. Желчный пузырь хорошо развит. Открывается и располагается медиально в квадратной доле. Производит и выделяет желчь, необходимую для эмульгирования жиров и помогает усвоению витамина К из рациона морских свинок[3].

Поджелудочная железа *(pancreas)* обычно треугольной формы, розово-красная и состоит из трех частей: головка, тело и хвост. Соприкасается с нисходящей двенадцатиперстной кишкой. По своему строению не отличается от других видов животных. Выделяет жидкость, содержащую пищеварительные ферменты, в двенадцатиперстную кишку. Так же поджелудочная железа выделяет гормоны, которые участвуют в работе желудочно-кишечного тракта [3].

Таким образом, морская свинка имеет необычное строение желудочно-кишечного тракта, которое помогает ей переваривать необходимый корм. Строение имеет много схожего с другими млекопитающими, однако имеет и различия.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Степанов, В. Г. Ветеринарная радиология / В. Г. Степанов. — Санкт-Петербург : Лань, 2022. — ISBN 978-5-8114-3015-4. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: https://e.lanbook.com/book/212624 (дата обращения: 25.12.2023).

2. Мурзина, Е.Г. Морфология желудка у грызунов / Е.Г. Мурзина // Вестник Хакасского государственного университета им. Н.Ф. Катанова. — 2015. — № 13. — С. 75-78. — ISSN 2305-1256. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: https://e.lanbook.com/journal/issue/298264 (дата обращения: 25.12.2023).

3. Хелмер, П. Анатомия и физиология экзотических животных : атлас / П. Хелмер, П. У. Дуглас. – США : 2005, ISBN: 0 7020 2782 0, с. 185.

УДК 619:616.152.112

ПРИСПОСОБЛЕНИЕ ОРГАНИЗМА К АЦИДОЗУ

Е.М. Прокопенко, студентка
Научный руководитель: В.М. Сороколетова, канд. биол. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. В статье рассматриваются процессы, происходящие при ацидозе или кислородном голодании. Отражены компенсаторные механизмы, способные урегулировать баланс ионов водорода.

Ключевые слова: ацидоз, кислотно-щелочное равновесие, кислород, избыток, системы, алкалоз, гомеостаз, механизмы почечной компенсации.

В организме может происходить множество патологических процессов, и зачастую главной составляющих данных процессов является ацидоз.

Ацидоз – это изменение кислотно-щелочного равновесия в кислую сторону. Это нарушение кислотно-щелочного баланса организма, при котором содержащиеся в тканях и в крови органические кислоты либо недостаточно быстро выводятся, либо продуцируются в избытке. [1] Зачастую, это может быть приспособительная реакция организма в ответ на различные патологии, происходящие в органах или тканях, а также при алкалозе. При метаболическом алкалозе в организме развивается рефлекторная защитная реакция в виде

респираторного ацидоза, который как бы накладывается на метаболический алкалоз. В результате их взаимодействия активная реакция крови нормализуется. Происходит компенсаторное повышение pCO2 и сочетающееся с ним снижение pO2, угнетается альвеолярная вентиляция. Вызывается в основном избытком кислот в организме, или дефицитом оснований [2].

Во время ацидоза происходит нарушение кислотно-основного состояния организма, нарушается гомеостаз. Данный процесс в организме зависит от множества факторов, и работы многих органов. Если рассмотреть все факторы в организме, то можно сделать заключение о том, что есть два звена регуляции кислотно-основного состояния: метаболическое и дыхательное.

При наступлении ацидоза в организме наступают следующие компенсаторные механизмы, которые стараются урегулировать баланс ионов водорода:

- буферные системы организма;
- дыхательная система (респираторный центр);
- мочевыделительная система (в основном это почки, которые играют значительную роль при выделении из организма химических веществ);
- печень;
- желудочно-кишечный тракт.

Практически немедленно развивается действие бикарбонатного буфера в плазме, затем – в интерстициальной жидкости. Для полного развития действия внутриклеточных буферов необходимо несколько часов.

Роль дыхательной системы. Регуляция дыхания происходит двумя путями:

- по «отклонению» (центральная регуляция) – управляется количеством ионов водорода в цереброспинальной жидкости;
- по «возмещению» (периферическая регуляция) – контролируется периферическими хеморецепторами, располагающимися в каротидных тельцах общих сонных артерий, связана с колебаниями кислорода и ионов водорода в плазме крови.

При усиленном образовании ионов водорода бикарбонатная система связывает ионы водорода с помощью бикарбоната натрия и переводит сильные кислоты в слабую угольную кислоту с последующим образованием из нее воды и углекислого газа, который выводится с выдыхаемым воздухом. Происходят изменения вентиляции, которые регулируются дыхательным центром, который чувствителен к углекислому газу и ионам водорода. В условиях гиперкапнии и ацидоза стимулируется дыхательный центр, углекислый газ выводится из организма. Артериальная кровь благодаря дыханию насыщается кислородом [3]. Именно по данной причине, у животного можно наблюдать одышку при ацидозе. Обычно, измененное дыхание, может успешно помочь организму справится с данным состоянием.

Роль мочевыделительной системы. Почечный механизм компенсации протекает более медленно, чем респираторный. Полноценная почечная компенсация развивается только через несколько дней после изменения pH в крови. Существует несколько механизмов почечной компенсации:

- Реабсорбция или экскреция бикарбоната.
- Регенерация (образование) бикарбоната.
- Экскреция ионов водорода в виде титруемых кислот и ионов аммония.

В почках происходит усиление секреции протонов и увеличение поступления бикарбонатов во внеклеточную жидкость. При ацидозе происходит снижение соотношения между ионами HCO3- и CO2 во внеклеточной жидкости, и именно это приводит к снижению pH. При ацидозе почки реабсорбируют все попавшие в первичную мочу ионы HCO3- и способствуют формированию новых ионов HCO3- благодаря связыванию с ионами NH4+ и

другими буферными системами. Поэтому, при данном патологическом процессе, может наблюдаться полиурия [4].

Роль печени. Печень является метаболически активным органом, который может производить или потреблять ионы водорода.

Механизмы регуляции кислотно-основного состояния:

- путем полного субстратного окисления органических кислот, образующихся в цикле Кребса, с образованием CO2;
- синтеза мочевины CO(NH2)2 из аммиака;
- секреции в составе желчи бикарбоната натрия;
- экскреции через желчный шунт в кишечник продуктов метаболизма;
- инактивация альдостерона;
- синтез белков плазмы крови.

Болезни печени в большинстве случаев ассоциируются с нарушениями кислотно-основного состояния, однако ацидоз бывает не так часто при них, чаще наблюдается алкалоз.

Роль желудочно-кишечного тракта. Желудочно-кишечный тракт является одним из наиболее уязвимых звеньев при патологических состояниях, сопровождающихся метаболическим ацидозом, шоках различного происхождения [5]. Поддержание кислотно-основного состояния обеспечивается путем регуляции количества и качества абсорбируемых и экскретируемых электролитов и воды. В желудке секретируются ионы водорода и хлора. Параллельно с усилением их секреции после приема пищи во внеклеточной жидкости увеличивается содержание HCO3 -, и может наблюдаться сдвиг в щелочную сторону. Обычно это явление быстро корректируется при секреции бикарбоната в просвет кишечника и реабсорбцией ионов хлора, но при избыточной секреции бикарбонатов в кишечник, может наблюдаться ацидоз. В кишечнике функционирует механизм реабсорбции ионов хлора, из-за чего происходит развитие гиперхлоремического ацидоза. При ацидозе может наблюдаться повышенная кислотность желудка, из-за чего может страдать его слизистая, что приводит к язвам [3].

При ацидозе в желудке наблюдается неравномерное наполнение кровеносных сосудов собственной пластинки слизистой, подслизистой и мышечной оболочки, расслаивание крови, появление агрегатов форменных элементов, десквамация эндотелия единичных кровеносных сосудов. Так же нарушается секреция необходимых для переваривания пищи веществ [5].

В заключении можно сделать вывод, что при ацидозе, тканями и клетками поглощается меньше кислорода, нарушается деятельность нервной системы, страдает головной мозг. В большинстве случаев происходит гипоксия. Нарушается переваривание старых культур клеток, их фагоцитоз. Организм становится более уязвимым к инфекциям, так как иммунная система работает слабее. Поэтому, следует как можно быстрее убрать этиологический фактор, для восстановления количества кислорода в крови.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Миненков, Н.А. Словарь основных клинических терминов, используемых при изучении дисциплины «Патологическая физиология» / Н.А. Миненков и др. — Курск : Курский ГАУ, 2020. — 61 с.

2. Калюжный, И.И. Клинико-биохимические аспекты кислотно-основного гомеостаза и их значение в патологии продуктивных животных / И.И. Калюжный, С.П. Убираев, Г.Г. Щербаков и др. ; под редакцией И. И. Калюжного. — Санкт-Петербург : Лань, 2022. — 124 с.

3. Подоксенов, Ю.К. Патофизиология нарушений кислотно-основного состояния / Ю.К. Подоксенов, Н.В. Рязанцева, А.П. Зима. – Томск : Сибирский Государственный медицинский университет, 2013. – 84 с.

4. Коррекция ацидоза почками. Механизмы почечной коррекции ацидоза. URL: https://meduniver.com/Medical/Physiology/774.html

5. Современные проблемы науки и образования. URL: https://science-education.ru/ru/article/view?id=11785

6. Васильев, Ю.Г. Патологическая физиология / Ю.Г. Васильев, Е.И. Трошин, Д.С. Берестов, Р.О. Васильев.— Санкт-Петербург : Лань, 2024. — 528 с.

УДК 619:616-006.441:636.7

ЛИМФОМА У ДОМАШНИХ СОБАК

А.Е. Пустовит, студентка
Научный руководитель: Е.А. Сысоева, ассистент кафедры
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Лимфома у собак – серьезная и актуальная проблема современной ветеринарии. Это злокачественное заболевание лимфатической системы, которое встречается все чаще в последние годы. Ранняя диагностика и своевременное лечение однозначно критически важны для улучшения прогноза и качества жизни животного. Однако не менее важно понимание проблемы с точки зрения анатомии не только врачами, но и хозяевами питомцев. Данная статья содержит базовую информацию об анатомическом устройстве и происхождении лимфом у собак в качестве обзора самой проблемы.

Ключевые слова: лимфома, опухоль, лимфоузел, воспаление, симптомы и прогнозирование.

Лимфомы – злокачественные опухоли, поражающие лимфатическую систему организма собак, состоящую из лимфатических узлов, объединённых системой сосудов. Это неоднородная группа лимфопролиферативных опухолей, различающихся по своему биологическому поведению, морфологическому строению, течению заболевания и прогнозу. Данное заболевание сходно с неходжкинской лимфомой человека [1].

Встречаемость лимфом у собак велика и составляет примерно 80% от всех заболеваний кроветворной системы. Четкой возрастной зависимости появления лимфом не выявлено, но, в большинстве, это заболевание средней и старшей возрастной группы. [1] Лимфомы встречаются и у молодых животных, но протекают более агрессивно. Достоверной породной предрасположенности нет, есть данные о большей частоте встречаемости у лабрадоров, голден-ретриверов, ротвейлеров, вельш-корги и боксеров. Однако эти данные могут являться спорными, так как часто отображают большую встречаемость той или иной породы в популяции региона, в котором проводилось исследование [1].

Классификация лимфом у собак сложна. В более простом и доступном виде ее можно представить следующим образом. По расположению выделяют:

1. Мультицентрическую лимфому – характеризуется поражением периферических лифоузлов. Частота встречаемости данного вида опухолевого заболевания у собак составляет 85%;
2. Медиастинальную лимфому (лимфома средостения) – поражение тимуса;
3. Экстранодальную лимфому – поражение не лимфоузлов, селезенки или печени. Примером является поражение желудочно-кишечного тракта, глаз, центральной нервной системы, кожи.
4. Эпителиотропную лимфому;
5. MALT-лимфому – отдельный вид лимфомы, поражающий подслизистый слой тканей ЖКТ. Выделен в самостоятельный вид злокачественного лимфоидного заболевания собак относительно недавно [2].

По размеру клеток лимфомы бывают крупноклеточные и мелкоклеточные. Существуют еще и среднеклеточные лимфомы собак, но данное деление условно и не учитывается в постановке диагноза. По происхождению лимфомы бывают из Т- и В-лимфоцитов. Подвидом Т-лимфом являются NK-лимфомы – более агрессивный вид из Т-лимфоцитов [3].

По течению лимфомы бывают низкой, промежуточной и высокой степени злокачественности [3]. Точные причины развития лимфом у собак не ясны. Изначально, появление всех лимфом связано с неопластической трансформацией лимфоцитов. Часто способствуют этому вирусные заболевания или сниженный иммунный статус. Причиной такого состояния бывают различные хронические инфекции или длительный прием каких-либо препаратов, особенно стероидных гормонов [2].

Диагностика лимфом у собак является многоэтапным и сложным процессом и проводится по отработанному алгоритму, первый этап которого включает в себя клинический осмотр животного с определением увеличения поверхностных лимфоузлов, их болезненности при пальцпации. На следующем этапе проводится ультразвуковое и рентгенологическое исследование лимфоузлов и органов брюшной полости с целью выявления изменений в печени, селезенке, легких. Далее делают исследования крови, включая определение уровня лактатдегидрогеназы, которая является важным маркером опухолевой активности при лимфомах [2].

В сложных или сомнительных случаях проводят магнитно-резонансную или компьютерную томографию с обязательным проведением иссечения увеличенного лимфатического узла с целью получения максимального количества материала для патоморфологического исследования [4]. С хирургической точки зрения наиболее подходящим для этой процедуры является подколенный лимфоузел.

Полученный материал направляется в лабораторию для проведения гистологического и иммуногистохимического исследований. Только на основании данных всех видов исследований, включая иммуногистохимическое, можно ставить окончательный диагноз на лимфому у собак с определением вида лимфомы, разработки схемы лечения и прогноза заболевания, который напрямую зависит от вида опухолевого процесса. К активно развивающимся методам диагностики лимфом у собак относится PARR (PCR for Antigen Receptor Rearrangment) – молекулярно-генетический метод, основанный на способности лимфоидных клеток отвечать на антигенную стимуляцию путем перестройки своих антигенных рецепторов. Данная методика молода и не широко распространена. По имеющимся данным общая чувствительность этого метода для собак составляет около 74% [5].

Симптомы данного заболевания очень вариабельны и зависят от локализации опухолевого процесса, чаще всего располагающегося в подчелюстных, предлопаточных или паховых лимфоузлах. При медиастинальной форме лимфомы у собаки может развиваться кашель, одышка, отёки грудных конечностей вследствие сдавливания краниальной полой вены опухолевой массой. Иногда, например, при поражении селезенки, лимфома данного органа может быть случайной находкой, и выявляется в ходе планового обследования пациента. Лимфому необходимо рассматривать как системный процесс и проводить максимально тщательное обследование пациента с целью стадирования заболевания, постановки окончательного диагноза, разработки схемы лечения и определения прогноза [4].

Вследствие того, что признаки образования лимфом у собак сложно отделить от признаков других заболеваний, необходимо планово обследовать животное, чтобы суметь вовремя диагностировать недуг и начать должное его лечение.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гиршов А.В. Лейкозы у собак / А.В. Гиршов // Научно-практический журнал Ветеринарный Петербург. -2015. -№ 4. -С. 23-28.

2. Лимфома у кошек и собак / Ветеринарный центр доктора Воронцова [Электронный ресурс]. Режим доступа: https://vchot.ru/services/oncology/limfoma-diagnostika-i-lechenie/ (дата обращения: 23.05.2024).

3. Основные признаки лимфаденита у собак / [Электронный ресурс]. Режим доступа: https://www.belanta.vet/vet-blog/limfadenit-u-sobak/ (дата обращения: 23.05.2024).

4. Трофимцов, Д.В. Онкология мелких домашних животных / Д. В. Трофимцов, И. Ф. Вилковыский, М. А. Аверин и др. - М.: Научная библиотека, 2017. - 576 с.

5. Шарафисламова, М.Б. Лечение лимфом у кошек и собак / М.Б. Шарафисламова, Е.В. Шабалина, В.Б. Милаев // Вестник Ижевской государственной сельскохозяйственной академии. – 2020. – № 3(63). – С. 24-31.

УДК 619:611.4:598.13

ОСОБЕННОСТИ АНАТОМИЧЕСКОЙ ОРГАНИЗАЦИИ КРОВЕНОСНОЙ СИСТЕМЫ ЧЕРЕПАХ

А.Е. Пустовит, студентка
Научный руководитель: Е.А. Сысоева, ассистент кафедры
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. С недавнего времени различные рептилии и черепахи стали пользоваться большой популярностью в качестве домашнего питомца. Однако далеко не каждый перед покупкой экзотического животного задумывается о нем самом, считая, что изучение базовых понятий физиологии и анатомии будущего питомца не так уж важны для содержания. В данной обзорной статье рассмотрено анатомическое строение кровеносной системы конкретно черепах и ее особенности.

Ключевые слова: черепахи, кровеносная система, лимфоциты, лимфа, кровь.

Сердечно-сосудистая система типична для рептилий: сердце трехкамерное, крупные артерии и вены соединяются. Количество недоокисленной крови, попадающей в большой круг кровообращения, возрастает при увеличении внешнего давления (например, при нырянии). Частота сердечных сокращений при этом понижается, несмотря на увеличение концентрации углекислоты [3].

Сердце *(cor)* располагается в передней части грудобрюшной полости. Оно состоит из трёх отделов: двух предсердий *(atrium dexter et atrium sinister)* и одного желудочка *(ventriculus)* [3].

Полость желудочка поделена неполной перегородкой на две сообщающиеся камеры: спинную (дорзальную) и брюшную (вентральную). При сокращении желудочка эта перегородка на короткое время полностью разобщает камеры. Оба предсердия открываются в дорзальную камеру желудочка, но отверстие левого предсердия расположено левее, ближе к слепому концу этой камеры, а отверстие правого предсердия – ближе к свободному краю перегородки [3].

Благодаря такому расположению при сокращении предсердий артериальная кровь, поступающая из левого предсердия, скапливается в левой части дорзальной камеры желудочка, венозная – главным образом в вентральной его камере, а правая часть дорзальной камеры желудочка заполняется смешанной кровью. Артериальный конус у черепах, как и у других рептилий, полностью редуцируется. Сохраняющиеся три главных артериальных ствола – лёгочная артерия *(arteria pulmonalis)* и две дуги аорты – правая и левая *(arcus aortae dexter et sinister)* – начинаются в желудочке сердца самостоятельно (рис. 1) [1].

Лёгочная артерия начинается одним стволом в вентральной (венозной) части желудочка. По выходе из сердца общий ствол делится на правую и левую лёгочные артерии (*A. pulmonalis dextra et sinistra*), несущие венозную кровь соответственно к правому и левому лёгким. Лёгочная артерия каждой стороны коротким тонким боталловым протоком *(ductus botallii)* соединяется с соответствующей дугой аорты (на схеме не показаны). По боталловым протокам небольшое количество крови из лёгочных артерий может стекать в дуги аорты, уменьшая кровяное давление в лёгких при длительном пребывании под водой. У сухопутных черепах боталловы протоки обычно зарастают, превращаясь в тонкие связки [5].

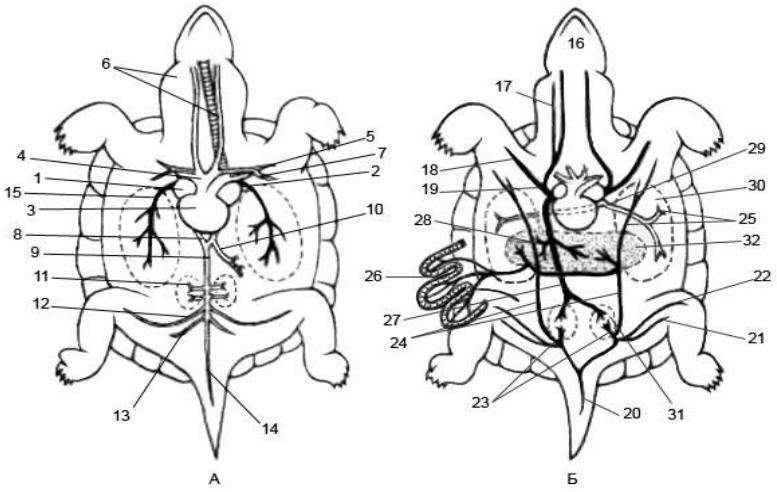


Рисунок 1 – Схема кровеносной системы черепахи болотной. А – артериальная система; Б – венозная система. 1 – правое предсердие, 2 – левое предсердие, 3 – желудочек, 4 – правая дуга аорты, 5 – левая дуга аорты, 6 – общая сонная артерия, 7 – подключичная артерия, 8 – слияние правой и левой дуг аорты в спинную аорту, 9 – спинная аорта, 10 – артерии, идущие к желудку и кишечнику, 11 – почечные артерии, 12 – подвздошная артерия, 13 – седалищная артерия, 14 – хвостовая артерия, 15 – легочная артерия, 16 – яремная вена, 17 – наружная яремная вена, 18 – подключичная вена, 19 – правая передняя полая вена, 20 – хвостовая вена, 21 – седалищная вена, 22 – подвздошная вена, 23 – воротная вена почки, 24 – брюшная вена, 25 – передняя брюшная вена, 26 – вены, идущие от желудка и кишечника, 27 – задняя полая вена, 28 – печёночная вена, 29 – лёгочная вена, 30 – лёгкое, 31 – почка, 32 – печень.

В лёгких венозная кровь насыщается кислородом, становится артериальной и направляется к сердцу по лёгочным венам *(vena pulmcnalis)*, объединяющимся перед впадением в сердце в общий непарный ствол, который открывается в левое предсердие. Описанная система сосудов составляет малый или лёгочный, круг кровообращения [2].

Большой круг кровообращения начинается дугами аорты. Правая дуга аорты отходит от левой части дорзальной камеры желудочка – в неё поступает преимущественно артериальная кровь. Левая дуга аорты отходит несколько правее, в области свободного края межжелудочковой перегородки – в этот сосуд поступает артериальная кровь с примесью венозной [4].

От правой дуги аорты по выходе её из сердца отходят: либо коротким общим стволом безымянная артерия *(a. innominata)*, либо самостоятельно четыре крупные артерии — правая и левая общие сонные *(arteria carotis communis)* и правая и левая подключичные *(arteria subclavia)*. Перед входом в череп каждая из общих сонных артерий разделяется на внутреннюю и наружную сонные артерии *(a. carotis interna et a. carotis externa)*. Так как эти артерии отходят от правой дуги аорты, то голова и передние конечности получают кровь, наиболее насыщенную кислородом [5].

В области отхождения артерий от правой дуги аорты лежит компактное образование – щитовидная железа *(glandula thyreoidea)*. Обогнув сердце, правая и левая дуги аорты под позвоночным столбом сливаются в непарную спинную аорту *(aorta dorsalis)*. Перед самым слиянием в спинную аорту от левой дуги аорты либо коротким общим стволом, либо самостоятельно отходят три крупные артерии, снабжающие кровью желудок *(arteria gastrica* и кишечник *(arteria coeliaca et arteria mesenterica)*. Проходящая под позвоночником спинная аорта отделяет ветви к половым железам и почкам *(arteria renalis)*, далее – парные подвздошные артерии *(arteria iliaca)* и парные седалищные артерии *(arteria ischiadica)*, снабжающие кровью тазовую область и задние конечности, и в виде тонкой хвостовой артерии *(arteria caudalis)* уходит в хвост [1].

Венозная кровь из головы собирается в крупные парные яремные вены (vena jugularis dextra et sinistra), проходящие по бокам шеи параллельно общим сонным артериям. Тонкая наружная яремная вена *(vena jugularis externa)* тянется рядом с правой яремной веной и затем сливается с ней. Каждая из идущих от передних конечностей подключичных вен *(vena subclavia)* сливается с соответствующей яремной веной, образуя правую и левую передние полые вены *(vena cava anterior dextra et vena cava anterior sinistra)*, впадающие в правое предсердие [5].

Из задней половины тела венозная кровь подходит к сердцу двумя путями: через воротную систему почек и через воротную систему печени. Из обеих воротных систем кровь собирается в нижнюю полую вену (*vena cava posterior*). Хвостовая вена *(vena caudalis*) входит в тазовую полость и раздваивается. Ответвления хвостовой вены сливаются с каждой стороны с идущими из задних конечностей седалищной (*vena ischiadica*) и подвздошной (*vena iliaca*) венами. Сразу после слияния происходит разделение на брюшную вену (*v. abdominalis*), несущую кровь в печень, и короткую воротную вену почек (*vena porta renalis*), которая входит в соответствующую почку, распадаясь там на капилляры. Почечные капилляры постепенно сливаются в выносящие вены почек. Выносящие вены правой и левой почек сливаются в нижнюю полую вену (*vena cava posterior*), которая проходит через печень (но кровь из неё в печёночные капилляры не попадает) и впадает в правое предсердие. Часть венозной крови из тазовой области, как уже говорилось выше, попадает в парные брюшные вены (*vena abdominalis*) [1].

Спереди от пояса передних конечностей идут более тонкие верхние брюшные вены *(vena abdominalis anterior)*, сливающиеся с брюшными венами. В месте слияния между правыми и левыми брюшными венами образуется анастомоз, и они уходят в печень, распадаясь там на капилляры образуют воротную систему печени. Кровь от желудка и кишечника по системе вен тоже входит в печень и расходится по печеночным капиллярам. Печёночные капилляры сливаются в короткие печёночные вены (*vena hepatica*), которые внутри печени вливаются в нижнюю полую вену [3].

Данные особенности обусловлены эволюционными различиями между классами рептилий и млекопитающих. Детальное понимание кровеносной системы черепах имеет важное значение для ветеринарной медицины и биологических исследований.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Жданов, Д.А. Общая анатомия и физиология лимфатической системы. - Горький, 1952. - 336 с.

2. Климов, А.Ф. Анатомия домашних животных: учебник / А.Ф. Климов, А.И. Акаевский. - 8-е изд. - Санкт-Петербург: Лань, 2011. - 1040 с.

3. Савельева, А. Ю. / Практикум по анатомии декоративных и экзотических животных / [Электронный ресурс]. Режим доступа: http://www.kgau.ru/new/student/43/content/01.pdf (дата обращения: 22.05.2024).

4. Сердечно-сосудистая и кровеносная система черепах. / [Электронный ресурс]. Режим доступа: https://info.cherepahi.ru/izuchenie/anatomiya-cherepakh/serdechno-sosudistaya-i-krovenosnaya-sistema-cherepakh/ (дата обращения: 22.05.2024).

5. Турицына, Е.Г. / Анатомия животных. Висцеральные системы организма: спланхнология: учебное пособие / Е. Г. Турицына. - Красноярск: КрасГАУ, 2018. - 183 с.

УДК 619:611.1:598.115

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА ЗМЕЙ

С.А. Раупов, студент
Научный руководитель: Е.А. Сысоева, ассистент кафедры
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. В статье рассмотрено строение сердца змей, описана структура сердечно-сосудистой системы на основании данных отечественных и зарубежных авторов. Приводятся видовые и половые особенности.

Ключевые слова: сердце, артерии, вены, сердечно-сосудистая система, змея.

Сердце змей лежит в перикардиальной полости или околосердечной сумке, образованной очень прочным листком – перикардом, который переходит также на основания артериальных стволов и плотно срастается с ними. У всех змей сердце состоит из трех камер – правого и левого предсердий и одного желудочка (рис. 1) [1].

Такое строение предполагает возможность смешивания богатой кислородом крови из легких с кровью, ненасыщенной кислородом, идущей от систем органов. Ряд мышечных гребней и определенная периодичность сокращений служат для функционального разделения желудочка [3].

Правое предсердие (*atrium dexter*) получает ненасыщенную кислородом кровь, которая поступает от всех органов, через венозный синус – расширение на дорсальной стороне предсердия. Стенка венозного синуса мышечная, но не такая толстая, как стенка предсердия [2].

Левое предсердие (*atrium sinster*) получает насыщенную кислородом кровь из легких через левую и правую легочные вены. В самом желудочке различают три полости (или пазухи): легочную, венозную и артериальную. Легочная пазуха – самый вентральный отдел, он продолжается краниально до устья легочной артерии. Артериальная и венозная пазухи расположены дорсальнее по отношению к легочной и получают кровь от левого и правого предсердия соответственно. В своей самой краниальной и вентральной части венозная пазуха дает начало левой и правой дугам аорты (иногда вместо правой дуги аорты из венозной пазухи выходит плечеголовной ствол, краниальнее разветвляющийся на правую дугу аорты и правую сонную артерию). Мышечный гребень в некоторой степени отделяет легочную пазуху от двух других. Артериальная и венозная пазухи объединены межжелудочковым каналом [2].

Желудочек *(ventriculus cordis)* более мускулистый, поскольку он активно откачивают кровь [4].

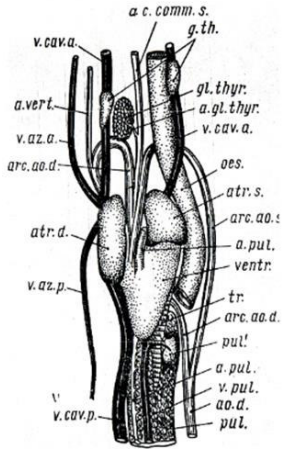


Рисунок 1 – Сердце и дуги аорты пресмыкающихся

a. c. comm. s. – левая общая сонная артерия; a.gl. thyr. – артерия щитовидной железы; ao. d. – спинная аорта; a. pul. – легочная артерия; arc. ao. s. – левая дуга аорты: arc. ao. d. – правая дуга аорты; atr. d. – правое предсердие; atr. s. – левое предсердие; a. vert. –позвоночная артерия; g. th. – зобная железа; gl. thyr. – щитовидная железа; oes. – пищевод; pul. – легкое; pul – редуцированное левое легкое; tr. – трахея; v. az. a. – передняя непарная вена; u. az. p. – задняя непарная вена; u. cav. a. – передняя полая вена; v. eav. p. – задняя полая вена; ventr. – желудочек сердца; v.pul. – легочная вена

Желудочек (*ventriculus cordis*) занимает каудальную часть сердца. Стенки его толстые, светло-красного цвета на свежих и светлые на фиксированных препаратах [1].

Предсердия (*atrium dexter et sinster*) лежат впереди желудочка. Правое предсердие крупнее левого и располагается в основном на вентральной стороне сердца. Левое предсердие несколько меньше и занимает левую и дорзальную часть передней половины сердца. Граница между предсердиями с вентральной стороны видна хорошо, так как именно здесь проходят крупные артериальные стволы [1].

Вдоль правой стороны сердца проходит идущая сзади каудальная полая вена. С ней сливается подходящая спереди правая краниальная полая вена и идущая сбоку левая краниальная полая вена. Последний сосуд проходит вдоль латерального, а затем заднего края левого предсердия. Местом слияния всех трех сосудов является венозный синус, который соединен с полостью правого предсердия отверстием с двустворчатым клапаном [5].

Легочная вена (*v. pulmonalis*) тянется по дорзальной поверхности сердца, вплотную прилегая к медиальной стороне задней полой вены. Этот непарный сосуд впадает в левое предсердие в его задней части с дорзальной стороны. Перед впадением она огибает с дорзальной стороны конечный участок левой передней полой вены [5].

На уровне переднего края сердца по бокам от общей сонной артерии видны два крупных артериальных сосуда – левая и правая дуги аорты (рис. 2) [1].

Правая дуга аорты (*arcus aortae dexter*) отходит от желудочка сердца и сначала тянется в краниальном направлении. Затем она круто поворачивает в каудальном направлении, переходя на дорзальную сторону и скрываясь под сердцем [5].

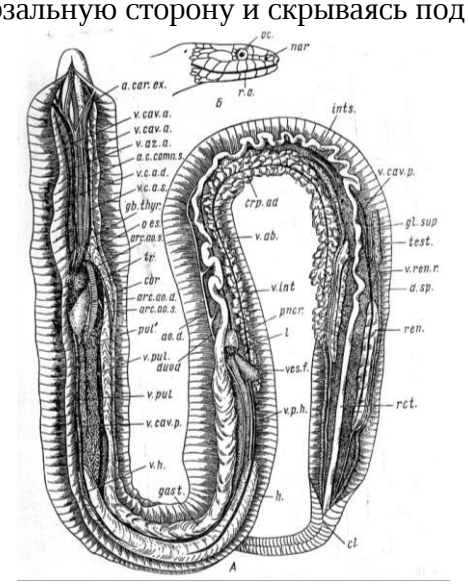


Рисунок 2 – Левая и правая дуги аорты пресмыкающихся

arc. ao. d. – правая дуга аорты, v. c. comm. s. – левая общая сонная артерия, a. car. ex. – наружная сонная артерия, arc. ao. s. – левая дуга аорты, ao. d. – спинная аорта, v. az. a. – позвоночная, или передняя, непарная вена, v. pul. – легочная вена, v. int. – подкишечная вена, v. cav. p. – задняя полая вена, v. ren. s. – выносящие вены почек

Далее рассмотрим наиболее крупные основные сосуды, отходящие от правой дуги аорты и питающие краниальную часть тела рептилий.

Левая общая сонная артерия (*arteria carotis communis sinistra*). Ответвившись от правой дуги аорты на уровне переднего края предсердий, идет параллельно трахее, дорзально от верхней полой вены [5].

Примерно на уровне заднего конца ротовой щели левая общая сонная артерия распадается на два сосуда: наружную и внутреннюю сонные артерии. На всем протяжении левой общей сонной артерии, вплоть до места распадения, от нее отходят несколько тонких пищеводных, а также серия сегментарных артерий [5].

Наружная сонная артерия (*a. carotis externa*) идет поверхностно к переднему концу нижней челюсти, вдоль вентральной стороны ее ветви и легко обнаруживается без дополнительной препаровки. По своему ходу она отдает многочисленные ветви, из которых наиболее крупные идут к языку и гортани [5].

Внутренняя сонная артерия (*a. carotis interna*) ответвившись от общей сонной артерии, поворачивает в дорзальном направлении и скрывается под пищеводом. Артерия прилегает к челюстной мускулатуре и на уровне челюстного сустава распадается на ряд сосудов. Из них наиболее крупные два: собственно внутренняя сонная артерия, которая тянется к глазнице и в ее области входит в череп, и затылочно-позвоночная, распадающаяся в области затылка на два сосуда, один из которых входит в череп, а другой идет назад и снабжает кровью мускулатуру и передний отдел позвоночного столба [5].

Правая общая сонная артерия (*a. carotis communis dextra*) считается редуцированной у змей, однако у разных видов этот сосуд редуцирован в различной степени. У ужа каудальной части этой артерии соответствует артерия щитовидной железы, поэтому отрезок левой общей сонной артерии до места отхождения артерии щитовидной железы является общим стволом правой и левой общих сонных артерий. У ужа сохранены наружная и внутренняя сонные артерии правой стороны вместе с их ветвями. Поступление крови в эти сосуды осуществляется через анастомозы, соединяющие их с ветвями левой общей сонной артерии [5].

Артерия щитовидной железы (*a. thyreoidea*) отходит от левой общей сонной и снабжает кровью щитовидную железу. От нее отходит веточка, направленная к правой доле щитовидной железы [5].

Позвоночная артерия (*a. vertebralis*) отходит от правой дуги аорты, расположена дорзальнее правой яремной вены и пищевода. На своем протяжении сосуд отдает посегментно артерии к позвоночнику и стенкам тела. Затем сосуд поворачивает и переходит на левую сторону позвоночника и дальше проходит по вентральной стороне тел позвонков слева от ложных нижних остистых отростков. У гадюки артерия на всем протяжении идет по вентральной поверхности длинных мышц [5].

Левая дуга аорты (*arcus aortae sinister*). Начальный участок этого сосуда вплотную прилегает к левой стороне сонной артерии и хорошо виден. Местом слияния левой и правой дуг является спинная аорта (*aorta dorsalis*). У ужа располагается примерно на уровне апикального конца желудочка сердца, у гадюки на уровне переднего конца печени. Тянется назад по дорзальной стенке полости тела непосредственно под позвоночником [5].

Сегментарные сосуды (*a. segmentalis*.) кровоснабжают позвоночник и мускулатуру, отходят на всем протяжении спинной аорты. В ее переднем отделе, который несколько смещен вправо, сегментарные артерии отходят от ее левой стороны и идут к средней линии тела. В разных частях тела один сосуд приходится на несколько сегментов [5].

Пищеводные *(a. oesophagea)* и желудочные *(a. gastrica)* артерии отходят на уровне этих отделов пищеварительной трубки по одной на сегмент. Начиная от переднего конца печени, от желудочных артерий отходят печеночные артерии *(a. hepatica)*. Пройдя между желудком и легким, они входят в печень на средней линии ее дорзальной стороны. От пищеводных и печеночных артерий отходят также мелкие сосуды к ткани легкого. Примерно на уровне заднего конца желудка от аорты отходят два крупных сосуда, которые и снабжают кровью пилорический отдел желудка и начало двенадцатиперстной кишки [5].

Передняя брыжеечная артерия (*a. mesenterica cranialis*.) – крупный сосуд, отходящий от спинной аорты. Подойдя к кишечнику, он делится на два сосуда, один из которых кровоснабжает кишечник, поджелудочную железу, желчный пузырь и селезенку, второй – заканчивается в стенке кишечника, сливаясь с каудальной брыжеечной артерией [5].

Семенниковые артерии (*a. spermatica*). У самцов парные сосуды, но в связи с некоторым смещением половых желез, краниальнее на уровне правой половой железы, отходит правая артерия, а несколько позади нее – левая. Подойдя к половой железе, артерия

распадается на два сосуда, от которых идут мелкие артерии к самой железе и к лежащему рядом вытянутому надпочечнику [5].

Артерии яичника (*a. ovarica*). В связи с большей, чем у самцов, протяженностью половой железы самок каждая из них снабжается двумя артериями. Одна подходит к передней, другая к задней части яичника. Краниальнее отходят обе артерии правой стороны, а несколько сзади – левой [5].

Задняя брыжеечная артерия (*a. mesenterica caudalis*) у самцов отходит позади левой семенниковой, у самок между передней и задней артериями левого яичника. Она подходит к кишечнику и, повернув в краниальном направлении, тянется по его вентральной стенке. Впереди каудальная брыжеечная артерия сливается с краниальной брыжеечной артерией [5].

Недалеко от каудальной брыжеечной артерии отходят почечные артерии (*a. renalis*). Из них выделяют две наиболее крупных, подходящие к переднему и заднему концам почки. Так, краниальная артерия правой почки распадается на две, идущие вперед и назад по ее медиальному краю. Кроме того, от места распадения в вентральном направлении отходит еще один сосуд, снабжающий кровью у самок яйцевод, а у самцов семяпровод [5].

Второй сосуд отходит несколько каудальнее, подходит к заднему концу почки, продолжаясь дальше, переходит на мочеточник. Сосуды к левой почке отходят несколько каудальнее [5].

Хвостовая артерия (*a. caudalis*) начинается от спинной аорты в основании хвоста и клоакальной щели, определяясь по отходящим друг против друга клоакальными артериями. Вентральнее хвостовой артерии и параллельно ей тянется более толстая, но и более тонкостенная хвостовая вена (*v. caudalis.),* которая распадается на приносящие вены почек (*v. renalis advehens*) [1, 5].

Данные сосуды проходят параллельно мочеточнику, переходя на боковую стенку кишечника и вентральную поверхность заднего отдела почек. Проходя вперед параллельно медиальному краю почки, каждый сосуд отдает мелкие вены в ткань почки и сам постепенно истончается [1].

Выносящие вены почек (*v. renalis revehens*) парные, начинаются у каудального конца почки, идут параллельно медиальному ее краю и постепенно утолщаются по направлению вперед за счет впадающих в них сосудов, несущих кровь из почки. Левая выносящая вена (*v. renalis revehens sinistra)* на уровне краниального конца правой почки сливается с правой выносящей веной, образуя заднюю полую вену. На своем пути обе выносящие вены принимают ряд сосудов от дорзальной стенки тела [1].

Задняя полая вена (*v. cava caudalis*) после своего образования идет вперед по дорзальной стенке кишечника рядом с подкишечной веной. Переходит на участок брыжейки, на которой подвешена правая половая железа, принимая сосуды от половой железы и надпочечников. Краниальнее она переходит на правую половину дорзальной стенки тела и тянется по ней вперед. Примерно на уровне желчного пузыря к задней полой вене подходит воротная вена печени [1].

Подкишечная вена (*v. intestinalis*) на большей части своего протяжения связана со стенкой кишечника [1].

Позвоночная вена (*v. vertebralis*) – непарный сосуд, впадающий в правую полую вену на уровне переднего края предсердия. На уровне заднего конца головы сосуд возникает, сливаясь из многочисленных мелких вен, которые собирают кровь от позвоночного столба, окружающей его мускулатуры, мускулатуры боковых стенок тела и пищевода. Сосуды от этих органов впадают в позвоночную вену также на всем ее протяжении, ближе к заднему концу вены они становится более крупными [1].

Задняя непарная вена (*v. azygos posterior)* образуется путем слияния межреберных вен и находится на небольшом участке, на уровне верхушки желудочка сердца и впадает в краниальную полую вену рядом с позвоночной веной. [1]

Легочная вена (*v. pulmonalis)* располагается на уровне верхушки желудочка сердца, проходя по средней линии вентральной части легкого. На уровне конца трахеи в легочную

вену впадает сосуд от небольшой дольки, соответствующей рудиментарному левому легкому [1].

Легочная артерия (*a. pulmonalis)* располагается ближе к правому краю легкого и идет рядом с легочной веной. Хорошо видны многочисленные артерии, отходящие от главного ствола в ткань легкого [1].

Можно сделать вывод, что, будучи хладнокровным животным, змеи обладают медленным метаболизмом. Более медленный метаболизм способствует снижению потребности крови в кислороде. Таким образом, змеям не так сильно требуется прокачивать много насыщенной кислородом крови по организму для активизации клеточных процессов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Порублев В.А. Биология и морфология змей: учебное пособие / В.А. Порублев. – Ставрополь: Изд-во СтГАУ «АГРУС», 2008. – с., ил.

2. Савельева, А. Ю. Практикум по анатомии декоративных и экзотических животных: учебное пособие / А. Ю. Савельева. — Красноярск: КрасГАУ, 2018

3. Стоянов, Л.А. Анатомия и физиология сердечно-сосудистой и дыхательной систем у рептилий / Л.А. Стоянов // VetPharma. – 2013. – № 12. – С.86 – 91.

4. A-Z Animals. Where is Snakes Heart: Amazing Facts About Anatomy. URL: https://a-z-animals.com/blog/where-is-snakes-heart-amazing-facts-about-anatomy/

5. Faunist.ru. Сердечно-сосудистая система змей. URL: https://faunist.ru/serdechno-sosudistaya-sistema-zmej.html

УДК 616-006.2091

ТЕРАТОМА У ЖИВОТНЫХ

С.А. Раупов, студент
Научный руководитель: Р.Г. Уткина, старший преподаватель
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. В статье рассмотрена тератома, причина её возникновения, некоторые особенности тератомы, её анализ на основе исследований различных случаев у разных видов животных.

Ключевые слова: тератома, опухоль, гистология.

Тератома (от греч. *teras*, род. падеж *teratos* — урод, уродство и *-oma* — окончание в названиях опухолей), опухоль, возникающая в результате нарушения эмбрионального развития и состоящая из нескольких органоидных частей, происходящих от разных зародышевых листков. У животных тератома – клеточная популяция, сохраняющая тотипотентность и способная давать клоны клеток, дифференцирующихся в широкий спектр специализированных тканей [1, 2]. Ткани тератомы растут вместе с хозяином, редко бывают злокачественными. Они возникают в период внутриутробного развития в результате дизонтогенеза. Смещение тканевых зачатков, потеря связи с окружающими растущими тканями нарушают координацию роста и пропорционального развития тканей, что приводит к автономному развитию тканей и является предпосылкой возникновения истинного опухолевого роста [12].

Тератомы состоят из смеси различных тканей, происходящих, по крайней мере, из 2-х, но обычно из всех 3-х зародышевых листков, таких как энтодерма, мезодерма и эктодерма. Нервная ткань, кости, хрящи, зубы, линзы, волосы, фолликулы волос, апокриновые железы, эндокринная ткань, жировые клетки, кожа, эпителий кишечника, дыхательные пути и мышцы были обнаружены в различных тератомах у различных видов животных. Тератома классифицируется как опухоль зародышевых клеток на основе своего происхождения и в

основном находится в гонадах (яичниках или яичках). У домашних животных экстрагонадальные локации редко встречаются. Тератомы обычно имеют хорошую гистологическую дифференцировку. Есть доказательства того, что у собак эти опухоли чаще злокачественны, чем у людей. Согласно литературным данным, метастазы были обнаружены у 32% собак с тератомами, в то время как у людей тератомы метастазируют лишь в 5% случаев [3].

В основе тератомы лежат примордиальные зародышевые клетки верхнего клеточного слоя бластоцисты (эпибласта). Из этого возникают эктодермальный, мезодермальный и энтодермальный слои зародышевых клеток. Во время эмбриогенеза одна из первичных зародышевых клеток мигрирует из стенки желточного мешка через примитивную кишку и брыжейку к потолку кишечника. В этом месте имплантируют на уровне так называемых парных половых гребней и формируют гонады. Экстрагонадные опухоли из зародышевых клеток могут развиться в результате неопластической трансформации клеток, которым не удалось достичь этих половых выступов. Опухолевая трансформация этих клеток встречается очень редко. В нормальной ситуации экстрагонадные зародышевые клетки исчезают у плода старше 60 дней. [12].

Состав тератом сложный, что отражает их гетерогенность по происхождению из зародышевых клеток. Сообщалось о поражении нервной ткани, сплетенной кости, гиалинового хряща, волосяных фолликулов, сальных и апокринных желез, респираторного эпителия и жировой ткани у животных. Гистологически были идентифицированы три эмбриональных компонента с разными тканями. В отличие от других отчетов, в которых эктодермальный и мезодермальный компоненты были идентифицированы как преобладающие структуры головных и ретробульбарных тератом [12].

Тератомы могут быть разделены на зрелые и незрелые в зависимости от степени клеточной дифференцировки, что означает, что они могут содержать различные формирования тканей, как зрелых, так и незрелых, происходящих от трех зародышевых слоев [4]. В случае тестикулярного рака только 1% всех злокачественных опухолей у людей и животных представляют тератомы [5]. У лошадей тестикулярные тератомы редки и обычно выявляются случайно при аутопсии или во время хирургического вмешательства по поводу крипторхизма, когда яички не спускаются в мошонку. Поскольку у них не наблюдается клинических симптомов, такие обнаружения чаще всего случайны. Вероятность обнаружения тератомов у лошадей возрастает, когда яички находятся в брюшной полости. Яички, оставшиеся в брюшной полости из-за крипторхизма, более подвержены развитию неопластических состояний, таких как семиномы, опухоли клеток Сертоли и опухоли из клеток Лейдига. Указанные опухоли имеют примерно одинаковую частоту в различных млекопитающих [6, 7, 8, 9]. На сегодняшний день нет эффективных методов лечения этой опухоли, за исключением хирургического удаления [10].

У рыб тератомы, как составные из тканей нескольких зародышевых слоев, могут располагаться в гонадах или в других частях тела. Тератомы у различных видов рыб до сих пор недостаточно изучены. У Poecilia wingei экстрагонадные тератомы имели общие характеристики в организации, но также различались по внешнему и внутреннему строению. В этих тератомах наиболее распространены и высокодифференцированы поперечнополосатые мышцы и нервные ткани. Несмотря на опухоль, самец Poecilia wingei продолжал проявлять нормальное поведение во время размножения и оставался способным к успешному спариванию. Структурные особенности экстрагонадных тератом у гуппи указывают на потенциальную связь между этими опухолями и нарушениями консервативных процессов, присущих эмбриональной зародышевой линии. [11].

У большинства кошачьих тератома развивается из яичника или семенника из-за их зародышевого клеточного происхождения. Также были случаи экстрагонадного расположении тератом, таких как внутричерепные, ретробульбарные, переанальные (рисунок 1) и на голове у кошек [12].

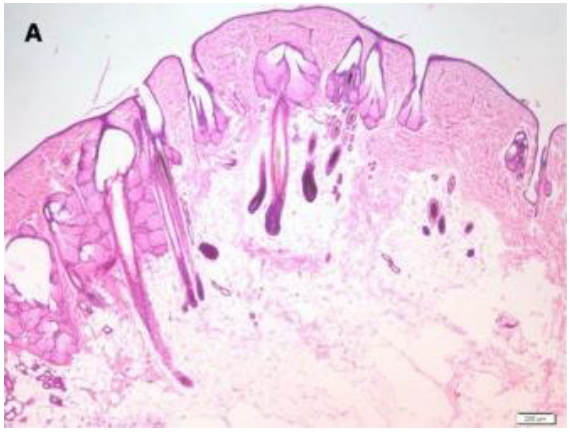


Рисунок 1 – Микрофотографии окрашенных гематоксилином и эозином участков кошачьей тератомы перианальной области

При цитологическом исследовании у кошек обнаруживали кератиноциты и остатки кератина. [3, 12].

Тератома у мышей представляет собой опухоль, которая образуется из различных типов тканей, представленных тремя зародышевыми листками. При трансплантации доимплантационных эмбрионов мышей под капсулу семенника, зародыш проходит стадию гаструляции и формируется тератома, содержащая клетки трех зародышевых листков [13].

Спонтанный анализ тератом семенника мышей не показал признаков эмбрионального развития или формирования зародышевых листков, что указывает на происхождение тератомы из пролиферирующих недифференцированных клеток внутри семенного канальца. Однако при спонтанном внутрифолликулярном партеногенезе, источником тератомы становятся клетки дезорганизованных частей эпибласта [13].

При трансплантации взвеси полипотентных эмбриональных стволовых клеток, не происходит гаструляция, но все же формируется тератома, содержащая клетки всех трех зародышевых листков. Это указывает на то, что ранние стадии развития тератом могут происходить как с образованием зародышевых листков, так и без них [13].

Сравнительный анализ состава тератом, полученных различными способами, показал, что спектр цитодифференцировки и гистогенеза в тератомах остается практически одинаковым независимо от способа их образования. Это говорит о важности зародышевых листков для последующих морфогенетических процессов и подчеркивает неизменную природу формирования тератом у мышей [13].

Можно сделать вывод, что тератомы у животных представляют собой интересное патологическое явление, характеризующееся развитием опухолей, содержащих различные типы тканей и органов. Изучение тератом у животных важно не только с точки зрения ветеринарной патологии, но и для понимания принципов формирования из недифференцированных клеток разнообразных тканей и органов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Gufo.me. "Тератома". [Ссылка]. https://gufo.me/dict/veterinary/тератома

2. Xumuk.ru. "Биологический справочник - тератома". [Ссылка]. https://xumuk.ru/biospravochnik/29.html

3. ResearchGate. "Teratoma in pets". [Ссылка]. https://www.researchgate.net/publication/287764119_Teratoma_in_pets

4. Fox L., Hanley C.S., Padilla L.R., Duncan M. "Bladder teratoma in a maned wolf (Chrysocyon brachyurus)". Open Veterinary Journal. 2019;9:259–262. doi: 10.4314/ovj.v9i3.11.

5. PubMed Central. "Testicular Teratoma in a Unilateral Right-Sided Abdominal Cryptorchid Horse". [Ссылка]. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8152738/

6. Kumar V., Abbas A.K., Aster J.C. "Robbins—Fondamenti di Patologia e di Fisiopatologia". 9th ed. Edra Masson LSWR Srl; Milano, Italy: 2013. c. 646.

7. Ugolini L.W., Cunha dos Santos F.C., da Costa G.V., Oliveira H.R., Folchini N., Machad T.P., Zannella R., Porto Alves L. "Testicular Teratoma in a Unilateral Right-Sided Abdominal Cryptorchid Horse". Acta Sci. Vet. 2019;47:409

8. Ulbright T.M. "Germ cell tumors of the gonads: A selective review emphasizing problems in differential diagnosis, newly appreciated, and controversial issues". Modern Pathology. 2005;18:S61–S79. doi: 10.1038/modpathol.3800310.

9. Nielsen S.W., Misdorp W., Mcentee K. "Tumours of the ovary". Bulletin of the World Health Organization. 1976;53:203–215.

10. Dentigerous Equine Teratoma in a Stallion: Surgical Management and Clinicopathology [Ссылка]. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8152738/#B12-vetsci-08-00084

11. Investigation of extragonadal teratomas in two Poecilia wingei Denis V. Prazdnikov, Ekaterina A. Kondakova First published: 30 January 2024 https://doi.org/10.1111/jfd.13929

12. An unusual case of a mature teratoma on the left perineal region of a young cat: surgical treatment and pathological description - Ciprian Andrei Ober, Marian Taulescu, Liviu Oana, Lucia Bel, Cornel Cătoi, Laura Fărcas & Cosmin Pestean. Published in Acta Veterinaria Scandinavica volume 55, Article number: 51 (2013). https://actavetscand.biomedcentral.com/articles/10.1186/1751-0147-55-51

13. Дыбан П.А., Ониашвили Е.М. Тератомы млекопитающих – модели изучения роли зародышевых листков в эмбриональном гистогенезе // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2016. – № 12-1. – С. 165-165.

УДК 619:611.3:599.733.1

ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ВЕРБЛЮДОВ

Е.Р. Рогожкина студентка
Научный руководитель: Е.А. Сысоева, ассистент кафедры
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. В данной статье представлена информация об анатомических особенностях строения органов пищеварения верблюда. Описаны особенности пищеварительной функции преджелудков.

Ключевые слова: верблюд, ротовая полость, зубы, кишечник, многокамерный желудок.

Верблюды (Camelus) – вид крупных млекопитающих, семейства верблюдовых, отряда мозоленогих, который был впервые одомашнен в южной части Аравии более 4500 тысяч лет назад. Верблюд, как и крупный рогатый скот, относится к жвачным животным, оба этих животных используют для получения молока, но в засушливых регионах предпочтение отдают верблюдам, так как они могут производить молоко более делительный период времени. Желудочно-кишечный тракт верблюдов лучше приспособлен для проживания засушливых регионах. Верблюд может поедать до 50 кг корма в сутки, а при неблагоприятных условиях может спокойно обходиться без пищи и поедать траву до двух килограмм в сутки [4, 5].

Функция желудочно-кишечного тракта заключается в переработке и усвоении кормовых масс, обеспечении организма энергией, в нем осуществляются ферментативное расщепление и всасывание питательных веществ в кровь, а также выведение из организма не переваренных остатков пищи. Различия в пищеварительном тракте верблюдов и других жвачных обусловлены способом питания и ареалом обитания [2].

Еда верблюдами заглатывается целиком, часть пищи переваривается, затем отрыгивается, после этого верблюд приступает к пережевыванию. Это процесс образования жвачки, свойственный всем жвачным, в том числе и верблюду. Они образовывают жвачку, чтобы подготовить корм для последующего переваривания путем перетирания пищи на более мелкие частицы [1].

У верблюда длинные, мягкие подвижные губы *(labia oris)*, позволяющие сортировать корм, и обладающие достаточной силой для захвата достаточно грубых растений, например, колючек. Верхняя губа раздвоена, что обеспечивает независимые движения левой и правой частей губы. Слизистая оболочка ротовой полости формирует жесткие сосочки, бороздки, бугорки, участвующие в первичной переработке поступающего корма и защищающие слизистую от повреждения грубым кормовыми частицами, колючками [3].

Механическую переработку пищи, поступившей в рот, осуществляют зубы *(dentes)*. В общей сумме у верблюда 34 длиннокоронковых зуба, общая формула зубов верблюда: 1/3, 1/1, 3/1-2, 3/3. На верхней челюсти имеется одна пара резцов *(dentes incisivi)*, а на нижней челюсти – три пары, а также по одной паре клыков *(dentes canini)* на обоих челюстях [3].

Предкоренные зубы *(dentes premolares)* имеют одинаковое расположение на верхней и нижней челюсти: по три зуба, но характерной чертой расположения является наличие беззубого пространства *(margo interalveolaris)*, между первым и вторым премоляром. Также на обеих челюстях располагаются шесть пар коренных зубов *(dentes molares)*. Для поверхностного измельчения пищи верблюд совершает 5 – 15 жевательных движений, после чего она перемещается в многокамерный желудок, имеющий у верблюда большую вместимость [2, 3, 4].

Главной отличительной чертой жвачных является строение желудка, ведь благодаря ему они способны потреблять и переваривать объемные растительные корма. Верблюд, как все жвачные, имеет многокамерный желудок. Его строение во многом схоже со строением многокамерных желудков других жвачных животных, в частности, крупного рогатого скота. Но имеются и отличия [2].

В многокамерном желудке выделяют четыре камеры, рубец, сетку, книжку и сычуг, однако у верблюдов набор немного другой (рис. 1). Ученые пока не определились с точной классификацией, поэтому существует несколько вариантов. Одни исследователи (С.Б. Базарбаев и Г. Гэлэгсэнгийн, О. Батын, О. Чулуунбаты) выделяют все четыре камеры, указывая что между книжкой и сычугом отсутствует четкая граница и слившиеся камеры имеют вид крупного мешка, иногда ее называют «искусственный желудок». В других работах (А.А. Заводова и Г.А. Ручкина, Р.З. Вахитова) желудок верблюда отнесен к трехкамерному и тогда в нем выделяют рубец, сетку, книжку или первую камеру называют рубцовосетковый отдел, вторую – книжкой и третью – сычуг [3].

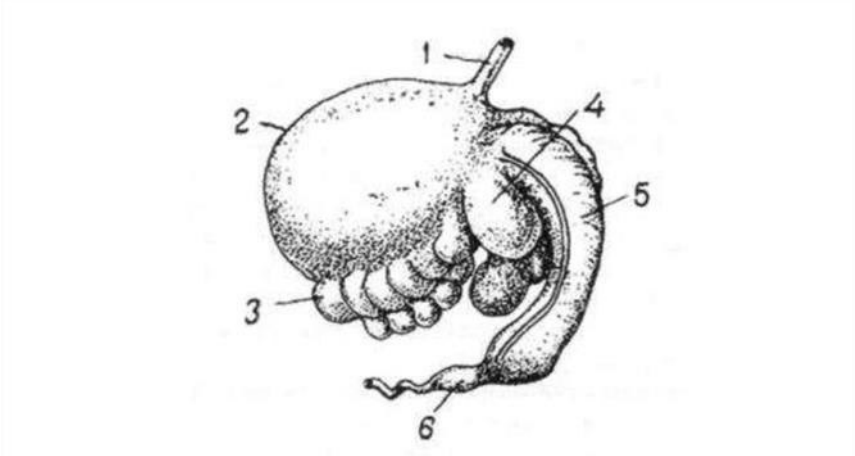


Рисунок 1 – Желудок верблюда.
1 – пищевод *(esophagus)*; 2 – рубец *(rumen)*; 3 – водоносные мешки; 4 – сетка *(reticulum)*; 5 – сычуг *(abomasum)*; 6 – часть тонких кишок.

Рубец *(rumen)* – начальная камера желудка. У взрослого животного он является самым большим отделом, занимает всю левую половину брюшной полости, вентральным краем заходит в правую половину, слегка сжат с боков и немного вытянут по длине тела.

Слизистая оболочка рубца богата сосочками разной величины и формы. Увлажненный пищевой ком, перемешанный с содержимым рубца – представляет собой совокупность бактерий, инфузорий, простейших грибов, а также выделяемых этими организмами ферментов – достигает определенной степени измельчения и после этого переходит в последующие отделы пищеварительного тракта. [2, 3, 4].

Особенностью рубца верблюдов является наличие прибавочных «водоносных» мешков, или ячеистых мешков. В исследованиях (Г. Гэлэгсэнгийн, О. Батын, О. Чулуунбаты) они описываются так: каудо-дорсальный, каудо-вентральный (передний), каудо-вентральный (задний), имеющие в среднем 7-9 перегородок, 8-10 рядов, то есть они представляют собой два выпячивания с ячейками. В этих частях находится всегда более жидкая пища [2, 3].

Именно это дало основание считать, что в ячейках рубца содержатся запасы воды, но многие исследования опровергают это мнение, утверждая, что в горбах находится жир, который животные способны перерабатывать в воду. Водные мешочки увеличивают площадь поверхности слизистой оболочки, на которой у верблюдов, в отличии от других жвачных, содержатся железистые клетки, снаружи покрытые многорядным плоским эпителием. Увеличенная площадь слизистой позволяет верблюдам поглощать летучие жирные кислоты в три-четыре раза быстрее, чем другие жвачные животные, а также эти мешки для воды могут быть одним из механизмов защиты верблюдов от обезвоживания.

По данным исследований степени расщепления углеводов кормов в пищеварительном тракте верблюдов зависимости от их физической формы (А.А. Маутенбаев, С.С. Алданазаров, М.Ч. Итенов) прием корма у верблюдов приводит к усилению процесса брожения и образования летучих жирных кислот. Максимум бродильной активности и образования летучих жирных кислот отмечается через четыре часа после кормления. Процесс всасывания воды происходит во время нахождения пищи в рубце. Этим и обусловлено отсутствие книжки.

Проводились исследования степени расщепления углеводов кормов в пищеварительном тракте верблюдов зависимости от их физической формы (А.А. Маутенбаев, С.С. Алданазаров, М.Ч. Итенов) и было выявлено, что при кормлении только гранулированной кормосмесью в рубце отмечается снижение образования летучих жирных кислот, связанное со смещением преджелудочного пищеварения в кишечное, и повышенное газообразование. Это происходит в результате уменьшения слюноотделения, а слюна уменьшает образование продуктов брожения в рубце и за счет закисления содержимого рубца снижается активность бактерий, что в свою очередь приводит к уменьшению образования летучих жирных кислот. Авторы делают выводы о благоприятном влиянии сена в сочетании с гранулированной кормосмесью и в несколько меньшем сочетании с концентрированными кормами [5].

Сетка *(reticulum)* – наименьшая камера многокамерного желудка верблюда. Она является это второй камерой и продолжением рубца, имеет округлую форму, имеет большое количество подвижных складок, они довольно высокие (около 12 мм) нерасправляющиеся и образуют небольшие ячейки. Движением этих складок отделяется мелко пережеванный корм от грубых частиц, поэтому сетку рассматривают как сортировочный орган. Как и крупного рогатого скота из сетки верблюда возможен возврат жвачки в ротовую полость. Но верблюды отличаются тем, что способны плеваться, не только слюнным секретом, но и своей жвачкой [2,3].

Сычуг *(abomasum)* – третья камера у верблюда. Является собственно желудком в форме изогнутой груши. Своим утолщенным основанием соединяется с книжкой, а узкой частью – переходит в двенадцатиперстную кишку. Его слизистая оболочка покрыта призматическим эпителием и содержит фундальные, пилорические, кардиальные железы *(gll.*

gastricae propriae, gll. pyloricae, gll. cardiacae). Как уже говорилось ранее, у верблюдов нет книжки. Она соединяется с сычугом практически без различимых границ и образует подлинный мешок, или же искусственный желудок [2, 3, 4].

Тонкий отдел кишечника верблюда представлен двенадцатиперстной *(duodenum)*, тощей *(jejunum)* и подвздошной кишками *(ileum)*. Эффективность пищеварения у верблюдов выше, чем у того же крупного рогатого скота, за счет удлинения тонкого отдела кишечника, а значит и увеличения площади всасывающей поверхности. Кроме того, по сравнению с другими видами животных, тонкий кишечник верблюдов помогает реабсорбировать избыточное количество воды. В результате верблюды теряют меньше воды со своими фекалиями, вот почему их фекалии такие сухие [3].

Двенадцатиперстная кишка несколько толще тощей, в длину достигает 1,5 м и характеризуется наличием кишечных завитков. Тощая кишка в длину достигает 20 м и по внешнему виду представляет собой гирлянду из мелких кишечных петель. А подвздошная кишка представляет собой прямой конечный отрезок тонкой кишки, который переходит в толстый кишечник [3].

Толстый кишечник представлен слепой *(cecum)*, ободочной *(colon)* и прямой кишками *(rectum)*.

Слепая кишка – вырост цилиндрической формы, крупного диаметра, длиной около 1 м. По данным исследований, в химусе слепой кишки образуется наибольшее количество сахара и наименьшее – летучих жирных кислот, а в содержимом рубца наблюдается обратная картина. Ободочная кишка длиной до 18 м образует дискоконус, переходящий в прямую кишку с помощью петель [3].

Длина толстого отдела кишечника также превышает длину кишечника крупног рогатого скота, что обеспечивает увеличение площади поглощения воды, адаптируя верблюдов к условиям пустыни [4].

Пищеварительная система верблюдов, хоть и схожа с органами пищеварения у того же крупного рогатого скота, все же имеет радикальные отличия от обычных жвачных. Это проявляется в анатомическом строении пищеварительной системы: наличии трехкамерного желудка, вместо четырехкамерного, а также дополнительных образований в рубце, таких как водоносные и железистые мешки. Все это обусловленные условиями проживания и особенностями рациона приспособленческие изменения, позволяющие верблюдам использовать в пищу достаточно грубый корма и проводить достаточно большое количество времени без пищи и воды. Это делает верблюдов более выносливыми животными, чем другие жвачные, обеспечивает их существование в суровых районах Земли и делает их незаменимыми животными в сельском хозяйстве в жаркой и засушливой среде [3].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1.Волк, С. В. Особенности пищеварительной системы верблюдов / С. В. Волк, М. В. Кузнецова // Проблемы биологии, зоотехнии и биотехнологии: Сборник трудов научно-практической конференции научного общества студентов и аспирантов биолого-технологического факультета, Новосибирск, 12 – 16 декабря 2022 года. – Новосибирск: «Золотой колос», 2022. – С. 211 – 212.

2. Заводова, А. А. Особенности строения желудка верблюда и крупного рогатого скота / А. А. Заводова, Т. П. Шубина // Авиценна. – 2019. – № 52. – С. 28 – 30.

3. Лисенкова, А. Р. Особенности строения органов пищеварения верблюда / А. Р. Лисенкова // Теоретические и прикладные основы ветеринарной науки : Сборник трудов научно-практической конференции студентов факультета ветеринарной медицины Новосибирского ГАУ, Новосибирск, 01 июня 2022 года. – Новосибирск: Издательский центр Новосибирского государственного аграрного университета "Золотой колос", 2022. – С. 109 – 111.

4. Ходжакова А., Таев М., Айтмамедов Д. Продуктивность выращивания верблюдов и способы ее повышения // CETERIS PARIBUS. 2022. №7. URL:

https://cyberleninka.ru/article/n/produktivnost-vyraschivaniya-verblyudov-i-sposoby-ee-povysheniya (дата обращения: 09.05.2024).

5. Степень расщепления углеводов кормов в пищеварительном тракте верблюдов зависимости от их физической формы: [сайт]. – URL: https://pps.kaznu.kz/kz/Main/FileShow2/14321/9/3/47/0/ (дата обращения: 03.05.2024).

6. Mahmoud K., Abdulla Al-T., Katharigatta N. V., Mohamed M., Mohamed M., Sreeharsha N. Camel Proteins and Enzymes: A Growing Resource for Functional Evolution and Environmental Adaptation // Vet. Sci., 12 July 2022Sec. Veterinary Infectious Diseases.

УДК 591.3

ХИМЕРИЗМ КАК ЯВЛЕНИЕ

Е.Р. Рогожкина, студентка
Научный руководитель: Р.Г. Уткина, старший преподаватель
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. В данной статье рассматривается явление химеризма, процесс формирования химерических клеток и их влияние на организм. Обсуждаются различные типы химеризма, его причины и последствия. Также описывается как химеризм используется в научных исследованиях.

Ключевые слова: химеризм, мыши, мартышки, эмбрион.

В древнегреческой мифологии химера — чудовище с головой и туловищем козла, а также хвостом змеи. Медицинский термин "химеризм" отсылает к этому мифическому существу лишь тем, что при химеризме, будь то человек или животное, обнаруживаются клетки ДНК, принадлежащие другому организму. Химеризм, биологическое явление, при котором в организме присутствуют клетки с разным ДНК, обычно не вызывает иммунологических конфликтов. Химеры среди животных образуются путем слияния нескольких оплодотворенных яйцеклеток. Кроме того, химеризм у животных может возникнуть при трансплантации органов, в результате чего у одного организма появляются ткани с двумя разными генотипами. Например, трансплантация костного мозга может изменить группу крови. Обычно химеризм не выявляется при стандартном обследовании, но он может быть выявлен при генетическом анализе. Первым исследователем, описавшим феномен химеризма, был Ray Owen. В 1945 г. он впервые показал смешанный химеризм у дизиготных телят-близнецов. Как оказалось, у телят в кровотоке присутствовали не только аутоэритроциты, но и эритроциты близнеца, которые попали в организм еще во время внутриутробной жизни.

Множество мутаций может возникнуть еще на начальных этапах беременности, особенно при формировании эмбриона. Врожденный химеризм бывает двух форм: тетрагаметизм и микрохимеризм.

Тетрагаметизм – это форма врожденного химеризма, возникающая в результате оплодотворения двух отдельных яйцеклеток двумя сперматозоидами, с последующим их объединением на стадии бластоцисты или зиготы и развитием организма со смешанными клеточными линиями. Иными словами, химера образуется от слияния двух разнояйцовых или однояйцевых близнецов, хотя второе трудно подтвердить из-за сильной схожести ДНК. Тетрагаметные химеры могут быть женского или мужского пола, или иметь признаки, характерные для гермафродитов. В процессе онтогенеза может произойти так, что клетки разных органов будут обладать разным набором хромосом. У разнояйцовых близнецов химеризм возникает из-за анастомозов кровеносных сосудов, между разнополыми плодами, в результате чего между ними происходит обмен половыми гормонами и предшественниками половых клеток [4].

Формирование жизнеспособных генетических химер у млекопитающих путем передачи клеток между братьями и сестрами внутриутробно встречается редко. Это явление обнаружили у мартышек. Используя ДНК-маркеры, ученые доказали, что химеризм у близнецов мартышек не ограничивается кроветворными тканями. Все взятые образцы соматических тканей оказались химерными. Химерные мартышки часто передают аллели братьев и сестер, приобретенные в утробе, своему собственному потомству. Таким образом, особь, которая дает гаметы потомству, не обязательно является генетическим родителем этого потомства. Ученые исследовали взаимосвязь между химеризмом зародышевой линии и отцовской заботой мартышек и пришли к выводу, что самцы вынашивают химерных детенышей чаще, чем нехимерных детенышей. Они предположили, что наличие слияния плацентарного хориона и обмен клеточными линиями между эмбрионами могут представлять собой уникальную адаптацию, влияющую на эволюцию совместной заботы у исследуемой группы приматов [1].

Микрохимеризм— явление, характеризующееся наличием в многоклеточном организме плацентарных млекопитающих небольшого количества клеток, которые происходят и самостоятельно передаются в обход полового размножения от другого родственного многоклеточного организма и, следовательно, генетически отличны от клеток хозяина-носителя. У некоторых млекопитающих, возможен обмен клетками между близнецами в ходе внутриутробного развития. Миграция клеток происходит через общую плаценту (плацентарные анастомозы). Гетерозиготные близнецы имеют свои собственные плаценты, однако было описано несколько случаев, когда гетерозиготные близнецы питались от общей плаценты. В такой ситуации происходит обмен кровью между близнецами, которые не являются генетически идентичными, что приводит к химеризму клеток крови и, возможно, других тканей [4].

Естественным химеризм встречается у некоторых животных, например, у цератиевых удильщиков. Самец в возрасте полового созревания, найдя самку, кусает ее кожу и выпускает фермент, разъедающий кожу его рта и ее тело, объединяю пару на уровне кровеносных сосудов. Это присоединение со временем объединяет обоих удильщиков в один гермафродитический организм. В этом организме развиваются большие яички, в то время как все остальные органы атрофируются, таким образом, рыбы-химеры могут воспроизводить большее количество потомков [4].

Так же химер можно создать искусственно при помощи либо инъекции, либо агрегации клеток эмбрионов разного происхождения. Лучше всего это освоено на млекопитающих, так как на ранних стадиях все клетки равны.

При агрегации два зародыша на стадиях двух — восьми бластомеров помещают в капельку питательную среду и сближают друг с другом, так что они сливаются в один зародыш. Затем химерный зародыш переносят в матку животного, для вынашивания. Успешные эксперименты развивают эмбриологию как науку, так как создание химеры из клеток особей одного вида с разными физическими признаками позволяет ученым проследить дифференциацию эмбриональных клеток при формировании систем органов во взрослом организме. В этом большую роль играют мыши-химеры, так как они позволяют узнать, какие процессы происходят в животном организме, у которого есть две генетически разных группы клеток.

При инъекционном методе используют более поздний зародыш, содержащий около ста клеток, бластоцисту, в которой только несколько клеток — зародышевый узелок или внутренняя клеточная масса — дадут начало самому эмбриону. В такую бластоцисту инъецируют клетки зародыша другой линии, чаще всего это эмбриональные стволовые клетки. Часть этих клеток прилипает к зародышевому узелку и включается в состав развивающегося эмбриона. Также эмбрион можно превратить в химеру на стадии дробления (от двух до восьми клеток), так как на этой стадии развития еще не началась клеточная дифференциация или препарировать эмбрион на другой стадии и, выделив группу клеток, дающую начало определенной клеточной линии, пересадить их другому эмбриону.

В 2003 года исследователи в Китае успешно объединили клетки человеческой кожи и яйцеклетку кролика, создав первый эмбрионы человеческой химеры. А в 2007 году ученые Медицинской школы Университета Невады в Рино создали овцу, кровь которой содержала 15% человеческих клеток и 85% овечьих. Наверно именно эти успехи и вдохновили ученых на идею «выращивания» человеческих органов внутри животных для их дальнейшей трансплантации [4].

Ученые уже смогли вырастить поджелудочную железу, сердце и глаза крысы у развивающейся мыши. В 2017 г. группа ученных успешно трансплантировала ткани поджелудочной железы, выращенной из стволовых клеток в организме крыс, мышам, больным сахарным диабетом. Эти результаты доказали возможность использования тканей, выращенных в организме межвидовых химер, для трансплантации органов [1,2].

Впервые в 2006 г. клетки человека на ранних этапах эмбриогенеза были инъецированы в бластоцисту мыши. В этих межвидовых химерах степень выявленного химеризма была невысокой, особенно в сравнении со степенью химеризма у внутривидовых химер среди грызунов. Предполагается, что это обусловлено эволюционным расстоянием между человеком и другими животными. Интересно, что попытки получить межвидовую химеру человека оказались успешными, когда инъекцию клеток человека в эмбрион мыши проводили на более поздней стадии эмбрионального развития – гаструлы. Можно сделать вывод, что способность к формированию химер зависит от согласования стадий развития in vitro донорских клеток со стадией развития эмбриона in vivo [5].

В 2017 г. ученные смогли сгенерировать человеческие клетки и ткани из эмбрионов свиней и крупного рогатого скота на ранних стадиях развития, что стало первым шагом к созданию трансплантируемых органов человека с использованием крупных животных [1,2].

В настоящее время проводятся интенсивные исследования в различных областях медицины и биотехнологий с использованием созданных искусственно химер. Некоторые химеры, сформированные из человеческих клеток, уже применяются для изучения различных заболеваний. Например, ученые из Рочестерского университета в США и Копенгагенского университета в Дании, используя химерных мышей с человеческими ганглиозными клетками, пришли к выводу, что патология клеток головного мозга может быть одной из причин развития шизофрении. Помимо этого, исследования показывают, что созданные искусственно химеры могут быть использованы для создания трансплантатов органов, генетически соответствующих реципиенту. Таким образом, можно утверждать, что химеризм активно изучается и является перспективным направлением исследования [1, 2].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. First human-monkey chimera raises concern among scientists/ Sat 3 Aug 2019 08.00 BST// The Guardian.

2. Germ-line chimerism and paternal care in marmosets (Callithrix kuhlii) Материалы/ Natl Academy Sci U S A. 10 апреля 2007;104(15):6278-82. doi: 10.1073/pnas.0607426104. Epub 2007, 26 марта.

3. Еженедельник "Аргументы и Факты" № 51. В зиму только песня нас согреет? 18/12/2019.

4. Химеризм – многогранное явление в живой природе / Н.К. Михайлова // X Международная студенческая научная конференция; Студенческий научный форум – 2018.

5. Эффективное получение химерных мышей с использованием новой линии эмбриональных стволовых клеток / Г. В. Концевая, Н. А. Феофанова, А. Г. Мензоров [и др.] // Вавиловский журнал генетики и селекции. – 2016. – Т. 20, № 6. – С. 925-929. – DOI 10.18699/VJ16.213. – EDN XGWPZX.

УДК 636.2.034/ 636.083

ТЕХНОЛОГИЧЕСКИЕ МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

Н.Р. Саидбекова, студентка
Научный руководитель: В.М. Сороколетова, канд. биол. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Как выяснено из обзора источников литературы, технологические меры профилактики акушерско-гинекологических болезней имеют большое значение, особенно в условиях крупных животноводческих предприятий, так как напрямую влияют на дальнейшую молочную продуктивность, здоровье репродуктивной системы животного его организма в целом. Основная масса всех гинекологических болезней появляется в послеродовой период. Выяснены некоторые технологические меры, способствующие профилактике заболеваний, которые успешно применяются на многих животноводческих комплексах в настоящее время.

Ключевые слова: содержание, коровы, молочный комплекс, меры профилактики, болезни, кормление, зоогигиенические условия содержания, диспансеризация, бесплодие, сухостойные дворы, лактация.

На долю всех незаразных болезней в скотоводстве в России приходится 60-90%. Причинами таких больших процентных соотношений являются несоблюдение правил кормления и поения, оптимальных зоогигиенических параметров помещений и низкоквалифицированного обслуживающего персонала. Как следствие, больше половины патологий приходится на послеродовой период и первые 2-3 месяца лактации. Среди выявленных патологий преобладают у 16,3% акушерско–гинекологические, а у 12,8% – маститы [1]. По данным Е.А. Киселевой с соавт. (2021) частыми причинами, влияющими на развитие акушерско-гинекологической патологии, являются патологические роды. Ими определена частота заболевания послеродового эндометрита среди коров, что составляет 71%. Отмечено, что среди видов эндометритов чаще наблюдали гнойно-катаральный - 65,8% [2].

Материалы и методы. Материалом для статьи стала информация из научных работ, вестников и учебных пособий, проанализированных нами на основе учета данных ученых России и ближнего зарубежья.

Результаты исследований и их обсуждение. По мнению К.И. Петрова акушерско-гинекологическая диспансеризация играет большую роль в борьбе с бесплодием маточного поголовья скота, и является необходимым практическим этапом, который нацелен, прежде всего, на борьбу с бесплодием и акушерскими заболеваниями коров [3]. В своих исследованиях, проведенных на базе молочно-товарного комплекса Западно-Сибирского региона он установил, что в хозяйстве с беспривязной технологией содержания на современном молочном комплексе чаще всего регистрируются эндометриты - 22,19%. Второе место по распространенности занимает гипофункция яичников - 17,37%, кисты яичников в структурном весе занимают – 14,12%. Без выявленной патологии репродуктивного тракта было установлено - 46,32% (рис. 1).



Рисунок 1 – Структура акушерско-гинекологических болезней

В своей работе, П.Н. Никоноров рекомендует учитывать два неотложных организационно-технических момента (обязательное выделение сухостойных коров и нетелей в отдельные технологические группы и изменение их типа кормления и рационов). Он предложил строить специальные сухостойные дворы облегченного типа с групповым свободновыгульным содержанием коров на глубокой несменяемой подстилке и включить в структуру рациона не менее 7 кг сена, 1-2 кг травяной муки или резки, силоса - до 10 кг и полностью исключить дачу недоброкачественного силоса, барды и жома. В структуре рациона сухостойных коров сено, по питательности, должно составлять не менее 35% [4].

У значительной части поголовья послеродовые эндометриты, появляющиеся на фоне послеродовой субинволюции и низкого уровня естественной резистентности, приводят к бесплодию [5]. В связи с этим, для родильных отделений требуется разработка и внедрение таких технологических решений, которые смогут обеспечить предупреждение перезаражения коров при отелах.

Более поздний перевод коров (с появлением первых предвестников родов) с сухостойного отделение в родильное показало свою эффективность. Во-первых, это устраняет переполнение помещений поголовья и дает возможность своевременно провести предродовую обработку. Во-вторых, позволяет глубокостельным коровам до последних дней перед отелом проводить прогулки и изменить их рацион на более подходящий. Также следует отметить, что родильное отделение должно быть изолированно от сухостойного во избежание накопления и воздействия условно-патогенной микрофлоры, нарушения обмена веществ, ухудшения микроклимата и высокой заболеваемости животных.

Впервые в стране этот метод был предложен и применен на экспериментальных комплексах ОПХ Томское СХОС (Б.Н. Сидоренко, С.М. Лисовик, Ю.П. Хиль). Первоначально было принято решение переводить сухостойных коров за 10 дней до отела в «предрастел», но впоследствии были выявлены недостатки этого метода. Затем перевод осуществлялся за 20 дней до предполагаемого отела. Коровам предоставлялись ежедневные прогулки и составляли специальные рационы с ограниченной дачей силоса (до 10 кг) или его заменой сенажом с включением сена и травяной муки. Коров с предвестниками родов перемещали в станок изолированной секции для проведения отела. При наступлении отела, вымя, наружные половые органы и заднюю часть туловища подвергали дезинфекции, затем ее переводили в станок для проведения отела. После отела корова содержалась там до момента отхождения последа, потом перемещалась на линия послеродового содержания, где находилась в течении 7-10 дней. Здоровые коровы после этого отправлялись в беспривязную секцию раздоя, а больные - в лечебную группу. Также раз в неделю в родильном отделении проводилась дезинфекция, в задней части стойл и в проходах - ежедневно, станков - после каждого отела, в предродильном отделении и секциях сухостойного отдела - раз в месяц.

Таким образом удалось снизить, но не полностью исключить, заболеваемость новотельных коров инволюцией матки и эндометритом до 28,1-35,8%, уменьшить сервис-период на 18 дней, а индекс осеменении - на 0,5. Для еще большего эффекта, рекомендуется сделать двухсекционное родильное отделение и секционный профилакторий.

Аналогичная система была внедрена в Петуховский комплекс Томской СХОС и на двух других комплексах ОПХ. На основе полученных данных, можно рекомендовать применение в организации технологии указанных принципов [6].

Кроме технологических мер профилактики, также большую роль играют лечебно-профилактические мероприятия.

По данным С.В. Полякова включение в схему профилактических мероприятий препарата «Утероцеф» снижает риск возникновения послеродовых осложнений у коров, а выявление нарушений в энергетическом и минеральном обмене требует коррекции питания животных и мониторинга биохимического статуса в период раздоя [7].

Заключение. Анализ данных литературы позволяет заключить, что проблема распространения гинекологических болезней и наносимый ими ущерб достаточно ощутим и затрагивает все, без исключения, крупные животноводческие комплексы, на которых содержатся высокопродуктивные коровы молочного направления. Поэтому, совершенствование профилактических мероприятий и разработка эффективных способов лечения животных является важной частью производства. Дача низкокачественного корма, нарушение условий содержания, низкая квалификация персонала и неправильная планировка помещений повышает процент акушерско-гинекологических заболеваний и ведет к непредвиденным затратам.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гигиено-технологическое обеспечение на фермах - основа профилактики болезней и высокой продуктивности животных / Н.В. Черный, Е.Д. Ткачук, В.Н. Жилина и др. // Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Ґжицького. – 2016. – № 4 (72). – С. 86-90.

2. Киселева, Е. А. Распространение послеродового эндометрита среди коров в ООО «учхоз Тулинское» / Е. А. Киселева, И. С. Лазарева, М. В. Лазарева // Роль аграрной науки в устойчивом развитии сельских территорий : Сборник VI Всероссийской (национальной) научной конференции с международным участием, Новосибирск, 20 декабря 2021 года. – Новосибирск: Издательский центр Новосибирского государственного аграрного университета "Золотой колос", 2021. – С. 610-613.

3. Петров К.И. К вопросу заболеваемости коров акушерско-гинекологическими болезнями в условиях современного молочного комплекса / К.И. Петров, А.А. Жерносенко, О.С. Епанчинцева // Архивариус. – 2016. – № 11 (2). – С. 12-15.

4. Никоноров П.Н. Профилактика болезней и бесплодия в промышленном скотоводстве Сибири. - М.: Россельхозиздат, 1987. - 119 с.

5. Акушерская помощь животным - 2-е изд., перераб. и доп. - Москва: Колос, 1978. - 111 с.

6. Проблемы бесплодия и маститов животных / ИЭВСиДВ. П.Н. Никоноров, Ю.Г. Юшко, А.С. Донченко и др.; Под ред. П.Н. Никонорова. – Новосибирск, 1999. – 320 с.

7. Поляков С.В. Анализ эффективности профилактических мероприятий в послеродовом периоде у коров / С.В. Поляков, Н.Ю. Терентьева, С.Н. Иванова // Вестник Ульяновской ГСХА. – 2020. – № 4 (52). – С. 128-133.

УДК 619:611.3:636.92

ОСОБЕННОСТИ АНАТОМИЧЕСКОГО СТРОЕНИЯ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ КРОЛИКА

Е.П. Семашко, студентка
Научный руководитель: Е.А. Сысоева, ассистент кафедры
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Данная статья посвящена исследованию анатомических и физиологических характеристик пищеварительной системы кролика. Кролики относятся к отряду зайцеобразных и являются одним из важных видов сельскохозяйственных животных, широко используемых в пищевой и фармацевтической промышленности.

Ключевые слова: пищеварительная система, кролик, ventriculus, gaster, кишечник, ротовая полость, cavum oris.

Кролик – представитель семейства зайцевые (*Leporidae*). Зайцеобразные, в строении пищеварительной системы, резко отличаются от остальных грызунов [6].

Ротовая полость (*cavum oris*) ограничивается сверху нёбом, снизу – челюстно-подъязычными мышцами, образующими диафрагму рта. Спереди полость рта ограничивается губами (labia oris), латерально – щеками (*buccae*), сообщается с глоткой зевом (*isthmus faucium*) [2].

Полость рта делится на преддверие рта (vestibulum oris) и собственно ротовую полость (*cavitas oris propria*). У кроликов, в большей степени, слизистая оболочка покрыта неороговевающим эпителием, но в области щёк присутствует ороговевающий эпителий. Преддверие рта открывается наружу ротовой щелью (*rima oris*) (рис. 1) [2].

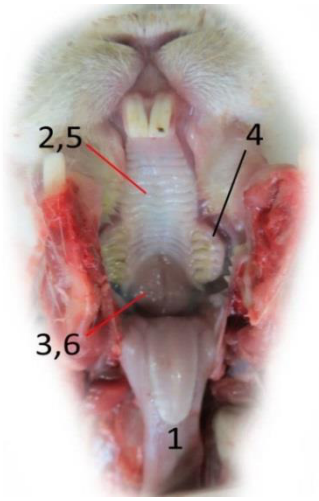


Рисунок 1 – Полость рта кролика. 1 – язык (*lingua*); 2 – твердое нёбо (*palatinum durum*); 3 – мягкое нёбо (*palatinum molle*); 4 – моляры; 5 – поперечные нёбные складки (*plicae palatini*); 6 – нёбная занавеска (*velum palatinum)*

Щёки состоят из двух отделов – кожного и слизистого. При этом на коже щёк в небольшом количестве находятся вибриссы [2].

Нёбо образует верхнюю стенку полости рта. Его делят на твердое и мягкое небо (рис. 1). Твердое нёбо (*palatinum durum*) – костная стенка, которая отделяет ротовую и носовую полости, и служит крышей ротовой полости и дном полости носа. Мягкое нёбо (*palatinum molle*) является продолжением твердого нёба. Передний отдел располагается практически в горизонтальной плоскости, а задний отдел – это нёбная занавеска (рис. 1), которая опускается вниз и переходит в дужки. У кроликов она прикрывает зев. [2]

Язык (*lingua*) – непарный мышечный орган ротовой полости. Покрыт слизистой оболочкой, принимает участие в жевании, сосании, акте глотания, вкусовом и осязательном восприятиях и формировании звуков речи [2].

Зубы (*dentis*) у кроликов относятся к длиннокоронковому типу. Зубная формула верхней челюсти: 2(I 2/1, C 0/0, PM 3/2, M 3/3); нижней челюсти: 2(I 1/1, C 0/0, PM 3/2, M 3/3). Отмечаются две последовательные генерации зубов, смена происходит в возрасте 3 – 5 нед. Строение резцов кролика почти не отличается от строения у грызунов. Жевательная поверхность зубов имеет продольные желобки с язычной и щечной сторон [2].

Глотка (*pharynx*) имеет сходное строение и функцию у большинства млекопитающих. Основным отличием у кроликов является более тупой шейно-головной угол, в результате чего полость глотки почти прямая [3].

Пищевод (*esophagus*) – представляет собой длинную мышечную трубку, которая соединяет глотку с желудком с целью проведения пищевого кома. Пищевод берёт начало от хрящей гортани, проходя в грудной полости, проникает в брюшную полость, где, проникая через пищеводное отверстие диафрагмы, заканчивается у кардиального сфинктера желудка (рис. 2) [3].

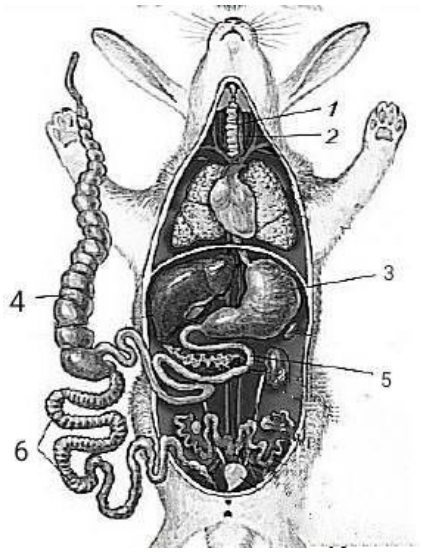


Рисунок 2 – Грудная и брюшная полость кролика. 1 – трахея (*trachea*); 2 – пищевод (*esophagus*); 3 – желудок (*ventriculus,* гр. *gaster*); 4 – слепая кишка (*caecum*); 5 – тонкая кишка (*intestinum tenue*); 6 – толстая кишка (*intestinum crassum*)

Желудок (*ventriculus*) – полый орган, в виде мешкообразного расширения, основными функциями которого являются накопление, а также механическая и химическая обработка пищи. Желудок кролика однокамерный и большой по отношению к площади тела. Лежит от 9 до 13 межреберья, немного смещен влево. Различают слепой мешок (*saccus caecus*), тело (*corpus ventriculi*) и дно желудка (*fundus ventriculi*) [1].

Длина желудка у кроликов составляет 9,7 см, высота в узком месте 3,5 см, а наибольшая высота слепого мешка 7,2 см. Желудок составляет 1% от массы тела, вмещает до 200 мл пищи. Имеет кардиальную зону (*pars cardiaca ventriculi*), куда впадает пищевод (на уровне 11 ребра) и пилорический отдел (*pars pylorica ventriculi*), переходящий в двенадцатиперстную кишку (на уровне 12 ребра) (рис. 2) [1].

Пилорический отдел вытянут и сужен; край приближается в сторону свода и приобретает подковообразную форму. Свод желудка приподнят кверху и расширен. На пилорическую часть желудка приходится 1/4 часть объема всего желудка. Данный отдел имеет хорошо развитую мышечную оболочку и сфинктер. Слизистая оболочка имеет железы, наиболее развитые на дне желудка [5].

Тонкий отдел кишечника (*intestinum tenue*) имеет длину 270,1 см. Тонкая кишка располагается между желудком и толстой кишкой, являясь наиболее длинным отделом пищеварительной системы. Ее делят на три отдела: двенадцатиперстную кишку (*duodenum*), тощую (*jejunum*) и подвздошную кишку (*ileum*), которая заканчивается илеоцекальным клапаном [6].

У зайцеобразных двенадцатиперстная кишка относительно длинная и состоит из двух частей: восходящей и нисходящей. Нисходящая часть формирует S-образный изгиб, образуя несколько петель в тазовой области. Восходящая часть – более короткая, поднимается до правой почки, затем переходит на левую сторону и продолжается тощей кишкой [4].

На поверхности слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки находятся соски для выхода протока поджелудочной железы и желчного протока. У кроликов биллиарная и панкреатическая система разобщенная: желчные протоки открываются непосредственно возле начала двенадцатиперстной кишки, а выводной проток поджелудочной железы расположен в восходящей части двенадцатиперстной кишки [4].

Видимой границы между тощей и подвздошной кишками нет. Тощая кишка длиннее и образует несколько петель. Подвздошная кишка короче и имеет более прямое расположение (рис. 2) [4].

Длина толстого отдела кишечника (*intestinum crassum*) составляет 194,9 см. Толстая кишка (рис. 2) является конечной частью кишечника и включает в себя слепую (*caecum*), ободочную (*colon*) и прямую кишку (*rectum*) (рис.2) [6].

Слепая кишка отделена от подвздошной кишки Баугиниевой заслонкой. У кроликов слепая кишка очень толстая, длинная и спиралевидно изогнута, имеет три части: ампулу (*ampula cecі*), тело (*corpus cecі*) и терминальную часть (*apex cecі*). При этом выделяется хорошо развитый червеобразный отросток, с равномерно развитыми стенками и губчатой слизистой оболочкой [4].

Ободочная кишка кроликов делится на две части. Большая ободочная кишка – широкая и короткая, имеющая три тении (*tenia coli*), которые формируют три ряда карманов (*haustra coli*). Малая ободочная кишка более узкая и длинная, имеет одну тению и один ряд карманов. Большая ободочная кишка следует по краю слепой кишки до уровня желудка, и образует неполную петлю. Далее продолжается малая кишка, изгибаясь, образует спираль, которая в правой подвздошной области делает резкий изгиб и переходит в прямую кишку [4].

Прямая кишка является конечным отделом толстой кишки. В ней выделяют два отдела – ампулу (*ampula recti*) и анальный канал (*canalis analis*). Кишка кроликов относительно длиннее, чем у крыс и разделена на прямую поясничную часть и слегка изогнутую тазовую. Рядом с анальным отверстием расположены парные ректальные железы (*glandulae rectales*) [4].

Таким образом, выявленные особенности анатомического строения пищеварительной системы кролика говорят о морфофункциональных адаптациях к специфическому травоядному типу питания этих животных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Веремеева С. А. Особенности желудка и показатели его содержимого у кроликов / Веремеева С. А., Сидорова К. А. // Cyberleninka.ru — URL: https://cyberleninka.ru/article/n/osobennosti-zheludka-i-pokazateli-ego-soderzhimogo-u-krolikov/viewer (дата обращения: 22.05.2024).

2. Гущин Я. А Сравнительная анатомия ротовой полости экспериментальных животных и человека / Гущин Я. А, Кванчиани В. В. // Лабораторные животные для научных исследований. — 2020. — URL: https://ru.docs.wps.com/l/sIMvW67w71_22sgY?v=v2 (дата обращения 22.05.2024).

3. Гущин Я. А. Сравнительная анатомия верхнего отдела желудочно-кишечного тракта экспериментальных животных и человека / Гущин Я. А., Мужикян А. А., Шедько В. В., [и др.] // Международный вестник ветеринарии. — 2017. — № 3. — С. 116-129.
4. Гущин Я. А. Сравнительная морфология нижнего отдела желудочно-кишечного тракта экспериментальных животных и человека / Гущин Я. А., Мужикян А. А., Шедько В. В. [и др.] // Международный вестник ветеринарии. — 2018. — № 1. — С. 138-150.
5. Макарова М. Н. Анатомо-физиологическая характеристика пищеварительного тракта у человека и лабораторных животных / Макарова М. Н., Рыбакова А. В., Гущин Я. А., [и др.] // Международный вестник ветеринарии. — 2016. — № 1. — С. 82-104.
6. Никитченко В. Е. Морфологическое строение желудочно-кишечного тракта кроликов / Никитченко В. Е., Наумова Е. И., Шубер Салеха Сахеб Моса. // Cyberleninka.ru — URL: https://cyberleninka.ru/article/n/morfologicheskoe-stroenie-zheludochno-kishechnogo-trakta-krolikov/viewer (дата обращения: 22.05.2024).

УДК 519.3: 636.5

ГИСТОЛОГИЯ: ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЙ ТРАКТ ПТИЦ

А.В. Середа, студентка
Научный руководитель: Р.Г. Уткина, старший преподаватель
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. В данной статье подробно рассматривается общее строение желудочно-кишечного тракта птиц, его морфология. Демонстрируются особенности и изменения ЖКТ в зависимости от рациона, наличия периода онтогенеза, а также его изменение последствием смены возраста сельскохозяйственной птицы.

Ключевые слова: сельскохозяйственная птица, желудочно –кишечный тракт, морфология, пищевод, зоб, желудок, рацион, онтогенез, порода, курица породы Корниш, анатомические особенности, головной отдел, тонкий кишечник, толстый кишечник, пищеварительная система.

Пищеварительная система птиц имеет ряд особенностей, которые связаны, прежде всего, с полётом и большой потребностью в энергии: роговой клюв, отсутствие зубов, наличие зоба, два отдела желудка, слабая дифференцировка заднего отдела кишечника, высокая скорость переваривания пищи. Видовая специфика пищеварительной системы определяется типом питания и способом захватывания корма. Большинство птиц плотоядны, особенно хищники, которые, благодаря сильной мускулатуре, острым когтям и клюву, могут брать крупную добычу. Их жертвами становятся многие виды позвоночных – млекопитающих (особенно грызунов), рептилий, земноводных и рыб. Некоторые птицы (ястреб-перепелятник) охотятся на других, более мелких видов птиц. Рацион питания многих птиц составляют беспозвоночные – насекомые, черви, моллюски и др. Немало птиц всеядны: помимо животных кормов они потребляют и растительные (ягоды, семена, орехи).

В ротовой полости имеется язык с хорошо развитой мускулатурой и часто снабжённый роговыми шипиками для удержания добычи. Хищные птицы, проглатывающие крупные куски добычи, имеют короткий язык. У птиц с фильтровальным ротовым аппаратом язык помогает отделять воду, частицы грунта от пищи. Язык зерноядных птиц способствует удержанию плотных семян при их раскусывании. Дятлы имеют язык с крючковидными выростами и способный сильно выдвигаться при вытаскивании насекомых и их личинок из-под коры.

Для смачивания пищи служит слюна, поступающая по протокам из слюнных желез. У некоторых птиц (стрижи, ласточки) слюна быстро затвердевает на воздухе и используется

птицами для скрепления материалов при гнездостроении. Слюна некоторых птиц содержит фермент амилазу для первичной химической обработки пищи.

За корнем языка находится гортанная щель – входное отверстие в трахею и начало длинного пищевода, имеющего гладкую мускулатуру. У ряда птиц (голуби, хищники, куриные, попугаи) в нижней трети пищевода образуется зоб, где пища временно скапливается и смачивается.

Желудок птиц состоит из двух отделов – железистого и мускульного. Для более успешного перетирания грубой пищи (семена, зёрна) ряд птиц заглатывает мелкие камешки (гастролиты), которые служат своеобразными жерновами. При этом развивается давление, равное примерно 20–30 кг на кв. см. Наличие такого способа размельчения пищи у птиц компенсирует отсутствие зубов [1].

Железистый желудок. Стенка железистого желудка сформирована из слизистой, мышечной и серозной оболочек. Эпителиальным слоем слизистой оболочки является однослойный цилиндрический железистый эпителий, поэтому покровный эпителий желудка представляет собой обширное железистое поле, продуцирующее слизь. Основная пластинка представлена рыхлой соединительной тканью, богатой клеточными элементами. В ней расположены однодольчатые (у уток) и многодольчатые (у кур и гусей) железы. Дольки отграничены друг от друга междольковой соединительной тканью. Внутри каждой дольки находится собирательная или центральная полость, покрытая однослойным железистым эпителием, переходящим в поверхностный эпителиальный слой железистого желудка. Эпителий дольки железы погружается вглубь, формируя структуры аналогичные желудочным ямкам млекопитающих. В эти ямки открываются трубчатые железы, расположенные в дольке.

Выводные протоки желез открываются на поверхности возвышений слизистой оболочки. Они хорошо видны невооруженным взглядом и называются железистыми мешочками. Других желез в слизистой оболочке нет. Мощный слой мышечной пластинки слизистой оболочки железистого желудка является продолжением мышечной пластинки слизистой пищевода. Гладкомышечные клетки оплетают железы снизу, с боков и сверху. Подслизистая основа состоит из рыхлой соединительной ткани и мало развита. Мышечная оболочка состоит из двух слоев гладкомышечных клеток, из которых внутренний является циркулярным, наружный – продольным. Серозная оболочка представлена рыхлой соединительной тканью и мезотелием.

Мышечный желудок. Стенка мышечного желудка имеет три оболочки: слизистую, мышечную и серозную. Эпителиальный слой слизистой оболочки состоит из однослойного кубического эпителия. Его впячивания в основу слизистой являются желудочными ямочками. В них открываются выводные протоки простых трубчатых желез, расположенных в основной пластинке. Железа состоит из дна, тела и шейки. Железы построены из главных клеток кубической формы с интенсивно развитой белоксинтезирующей системой, или гранулярной эндоплазматической сетью. Плазмолемма на апикальной поверхности клеток образует множество микроворсинок. Предшественниками главных клеток являются базальные клетки. Перемещаясь по направлению к шейке железы, они становятся клетками желудочных ямок и покровным эпителием. Железы вырабатывают секрет, затвердевающий на поверхности желудка и образующий очень твердый теркообразный слой – кератиноидный покров.

Этот покров состоит из вертикально ориентированных колонок, образовавшихся из секрета трубчатых желез и расположенного между ними матрикса. Матрикс в свою очередь формируется из секрета клеток желудочных ямок и поверхностного эпителия. Механическому размягчению пищи способствует находящийся в просвете мышечного желудка песок, гравий, камушки и другие твердые предметы. В секрете желез ферментов нет и пищеварительный сок не вырабатывается. Переваривание корма протекает под действием секрета железистого желудка, бактерий, энзимов пищи. Мышечный слой слизистой

оболочки отсутствует. Подслизистый слой состоит из плотной волокнистой соединительной ткани [2].

За желудком следует тонкий кишечник, началом которого является изгиб двенадцатиперстной кишки, в которую впадают протоки поджелудочной железы, закреплённой на брыжейке. Сюда же открываются и желчные протоки, отходящие от желчного пузыря двухлопастной печени.

На границе тонкой и прямой кишки имеют место небольшие слепые выросты, предназначенные для процессов брожения с помощью микрофлоры, поэтому они более выражены у растительноядных птиц [1].

Морфология органов желудочно-кишечного тракта является предметом постоянного интереса и изучения, так как именно эти органы отвечают за использование корма животными и, с другой стороны, подвергаются наиболее заметным изменениям при смене рациона. В конечном итоге, именно органы желудочно-кишечного тракта играют главенствующую роль в ежедневном поддержании здоровья животных. Неоднократно было показано, что скармливание сельскохозяйственным животным – как птице, так и млекопитающим – различных добавок к рациону, приводит к изменениям в макро- и микроструктуре, то есть морфологии, органов пищеварения [3]. Организм животного «подстраивается» под изменение рациона, обеспечивая наилучшие условия для переваривания и усвоения корма. Изменяться могут характеристики органов как на анатомическом уровне, так и на более тонком гистологическом уровне: толщина функциональных и морфологических слоёв в стенках органов, ответственных за определённые функции [4]. Подобные изменения в органах ЖКТ могут быть более или менее краткосрочными. В отдельных случаях эффект от кормовой добавки быстро нивелируется при её отмене, в других случаях – сохраняется более длительное время [5]. Краткосрочный (6 недель) опыт введения в рацион перепелов кормовой добавки сложного состава показал, что гистологическая структура органов пищеварения, а именно железистого желудка и двенадцатиперстной кишки, достаточно остро отреагировала на добавку. Толщина слоёв, местами, изменялась достоверно на десятки процентов. Было отмечено, что часто сила изменений прямо зависела от процента вводимой добавки. Так, введение минимального процента добавки оказало явно стимулирующее воздействие на железистый желудок: значительно увеличился его основной функциональный слой – подслизистая основа. В исследовании на диких птицах одной популяции был показан волнообразный характер колебания морфометрических и гистоструктурных показателе. Полного развития органы ЖКТ достигают летом и осенью, в период изобилия высокобелковой животной пищи. В зимнее и, особенно, в весеннее время органы желудочнокишечного тракта претерпевают определённую временную инволюцию [6].

Бактериальное сообщество пищеварительного тракта в течение жизни птицы претерпевает последовательные изменения, связанные с рядом факторов, основные из которых — рост и развитие кишечного тракта, режим кормления и состав корма. При этом микроорганизмы кишечника выступают в качестве высокочувствительной индикаторной системы. Стоит отметить, что изменение экологического соотношения между облигатными видами микроорганизмов пищеварительного тракта не всегда оказывает положительное воздействие на метаболические процессы и состояние здоровья птицы. Путём исследований было установленно, что таксономический состав бактерий содержимого слепых отростков кишечника птицы богаче и существенно отличается от сообщества ЖКТ эмбрионов. Выявлено, что в процессе онтогенеза в ЖКТ птицы происходит развитие бактериального сообщества, в его составе появляются новые микроорганизмы. Вероятно, структура микробиотопа ЖКТ эмбриона формируется под влиянием микрофлоры несушки посредством вертикальной передачи с помощью бактериальной транслокации. Возможно, что микрофлора, колонизирующая ЖКТ куриных эмбрионов, проникает через поры в оболочке яйца. При этом микроорганизмы, присутствующие в ЖКТ эмбриона, служат

основой формируемого стартового кишечного биоценоза у вылупившихся цыплят, которым во многом определяется их жизнеспособность, устойчивость к патогенам и развитие [7].

Сам по себе желудочно-кишечный тракт растёт крайне интенсивно в начальный период жизни птицы. Так, от вывода до 7-дневного возраста его масса увеличивается в 6,28 раза, в то время как живая масса цыплёнка — в 4,04 раза. Относительная масса пищеварительного тракта возросла по сравнению с показателями живой массы на 5,61%. Результаты исследований показывают, что относительно слабо развит желудочно-кишечный тракт у цыплёнка при выводе, поэтому важно обеспечить растущий организм питательными веществами, что, безусловно, стимулирует его интенсивное развитие. Активный рост пищеварительного тракта наблюдается до 42- дневного возраста, после чего его формирование почти прекращается. Интенсивное развитие всех оболочек желудочно-кишечного тракта и наибольшие морфометрические показатели слоёв наблюдаются у курочек 42 дневного возраста, далее их показатели снижаются из за менее интенсивного роста всех органов и в целом живой массы тела. Таким образом, с возрастом толщина стенок отделов желудочно-кишечного тракта увеличивается по-разному из-за их неодинаковой функциональной деятельности и анатомического строения [8].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Селезнева, М.С. К морфологии желудка сельскохозяйственных птиц / М.С, Селезнева // Ученые записки Брянского государственного университета. – 2016. – № 2. – С. 76-80. – ISSN 2519-2574.

2. Савчук, С.В. Морфофункциональное состояние желудочно-кишечного тракта птиц в зависимости от рациона / С.В. Савчук // Известия Тимирязевской сельскохозяйственной академии. – 2019. – № 2. – С. 106-118. – ISSN 0021-342X.

3. Лазарева, М. В. Экспериментальное обоснование влияния хелатных соединений микроэлементов на химический состав мяса перепелов / М. В. Лазарева, Н. А. Шкиль // Международный вестник ветеринарии. – 2024. – № 1. – С. 142-154.

4. Лазарева, М. В. Влияние хелатных форм микроэлементов на морфогенез перепелов в эксперименте / М. В. Лазарева, Н. А. Шкиль, П. А. Елясин // Вестник Алтайского государственного аграрного университета. – 2024. – № 2(232). – С. 67-74.

5. Лазарева, М. В. Влияние хелатных соединений эссенциальных микроэлементов на рост перепелов / М. В. Лазарева, И. С. Лазарева, Н. А. Шкиль // Ветеринария. – 2021. – № 8. – С. 49-51.

6. Фрисинин, В.И. Изменение бактериального сообщества в желудочно-кишечном тракте кур в онтогенезе / В.И. Фрисинин // Сельскохозяйственная биология. – 2016. – Т. 51, № 6. – С. 883-890. – ISSN 2313-4836

7. Никитченко, В.Е. Возрастные изменения жкт курочек породы корниш / В.Е. Никитченко // 0033-3239. – 2012. – № 5. – С. 5-8. – ISSN 0033-3239.

8. Student : портал. – Томск, 2015. – URL: https://studfile.net/preview/3730510/page:4/ (дата обращения: 19.06.2024).

УДК 619:616.31

ВЛИЯНИЕ ТИПА КОРМА НА ЗДОРОВЬЕ ЗУБОВ ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ

И.С. Скобликов, студент
Научный руководитель: Е.И. Земляницкая, канд. ветеринар. наук
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. В данной статье рассматривается влияние неправильного кормления домашних животных на заболевания зубов. Выделено несколько причин, которые могут способствовать развитию кариеса, гингивита, периодонтита и стоматита у животных. Избыток мягкой пищи в рационе может привести к образованию зубного налета и кариеса, в то время как избыток твердой пищи может увеличить риск образования фиброзной формы перидонтита. Важно следить за рационом питомца, обеспечивая его всеми необходимыми питательными веществами и предоставляя возможность для механического очищения зубов. Важно достаточное содержание фтора в рационе, поскольку его недостаток может привести к ухудшению состояния зубов. Профилактика заболеваний зубов у домашних животных начинается с правильного питания и обеспечения достаточного содержания микро- и макроэлементов в рационе. Учитывая все аспекты кормления и следуя рекомендациям по механической очистке зубов, можно снизить риск развития заболеваний зубов у домашних животных.

Ключевые слова: болезни зубов, ветеринарная диетология, кариес, гингивит, периодонтит, стоматит, зубной камень, зубной налёт, профилактика заболеваний.

Неправильное кормление домашних животных может стать причиной ряда зубных заболеваний. Например, избыток мягкой пищи в рационе приводит к недостаточному механическому очищению зубов, что способствует образованию зубного камня и развитию пародонтоза. Отсутствие твердой пищи, такой как сырые кости или специальные лакомства для чистки зубов, также увеличивает риск образования зубного камня. Кроме того, несбалансированное питание может влиять на общее состояние здоровья животного, что в свою очередь может отразиться на здоровье зубов. Важно следить за рационом питомца, обеспечивая его всеми необходимыми питательными веществами и предоставляя возможность для механического очищения зубов.

Заболевания зубов у домашних животных, таких как кошки и собаки, могут проявляться в различных формах. Симптомы заболеваний зубов могут включать красные, воспаленные или опухшие десны, наличие нарыва или шишки на челюсти животного, резкий неприятный запах из пасти, шатающиеся или сточенные зубы, повышенное слюноотделение.

Кариес – разрушение зуба, вызванное бактериями, которые питаются остатками пищи. Патогенная микрофлора развивается наиболее активно при избыточном содержании углеводов в рационе и недостатке микро- и макроэлементов, в частности фтора.

Кариесогенные микробы включают большое количество зеленых стрептококков и других бактерий. На первом месте стоит Streptococcus mutans, S. sanguis, S. mitis, S. thermophilus (S. salivarius) и др. Микроорганизмы, способные ферментировать пищевые углеводы до органических кислот (молочной, уксусной, муравьиной и др.), снижают pH в области поверхности эмали ниже 5 и создают условия для начала ее деминерализации [1].

Фтор относится к жизненно важным микроэлементам. Он оказывает пагубное воздействие на микрофлору, которая приводит к возникновению кариеса. Недостаточное поступление фтора в организм приводит к снижению содержания этого элемента в костях и зубах. В зубной эмали образуется пониженное количество гидроксилфторпатита и фторпатита, в результате чего она становится более чувствительной к действию кислот и менее устойчивой к кариесу. Дефицит фтора приводит к образованию гидроксиапатита вместо фторапатита в зубной ткани, при этом развивается декальцинация и снижается

биологическая устойчивость и механическая прочность зубов. Эмаль, дентин и цемент теряют присущую им прочность и разрушаются, а стирание зубов ускоряется [2].

Для профилактики кариеса у домашних животных необходимо не превышать нормы содержания углеводов в рационе питания, а также учитывать потребности животных в микро- и макроэлементах.

Осложнения при кариесе приводят к появлению более сложных заболеваний, таких как гингивит, периодонтит, стоматит.

Гингивит - это заболевание, характеризующееся воспалением десны, обусловленное неблагоприятным воздействием как местных, так и общих факторов, и протекающее без нарушения целостности зубоэпителиального прикрепления. Гингивит может быть острым или хроническим, генерализованным или локализованным, также гингивиты можно разделить по характеру воспалительного процесса (например, катаральный гингивит) [3].

Заболевание имеет первичные и вторичные причины возникновения. Первичные причины включают в себя развитие из кариеса, зубного налёта, зубного камня. Вторичной причиной возникновения гингивита может стать авитаминоз, возникающий при неполноценности питания животного [3].

При неоказании своевременной помощи и отсутствии профилактических мероприятий гингивит может трансформироваться в пародонтит.

Периодонтит – это воспалительное заболевание опорных тканей зуба, к которым относится десна, цемент, периодонтальная связка, и кость альвеолы с надкостницей. Поражение группы данных тканей может приводить к потере зуба. Патология с большим трудом поддаётся лечению и характеризуется частым рецидивированием [4].

Фиброзная форма периодонтита может возникнуть в результате продолжительной перегрузки зуба, особенно у мелких и средних пород собак [4]. Поэтому стоит исключить из ежедневного рациона животных слишком твёрдую пищу или лакомства (например, кости). Периодонтит также может возникнуть вследствие образования зубного камня при повышенном употреблении в пищу крахмала и витамина D.

Стоматит - воспаление слизистой оболочки ротовой полости, которое может быть вызвано различными факторами, включая инфекции и травмы. В том числе стоматит может быть последствием незамеченного кариеса, а также авитаминозов. Среди собак ему подвержены такие породы, как йоркширский терьер, шпиц и чихуахуа, а среди пород кошек – у шотландской, британской, сфинкса, и у беспородных [5].

Налёт и зубной камень. На зубах у животных, так же как у человека, постоянно накапливается зубной налёт. Он содержит огромное количество вредных бактерий, вызывающих воспалительный процесс во рту собаки. Как правило, зубной налет у животных снимается в процессе поедания твердой пищи (например, сухого корма). Если зубной налёт не удалять, он затвердевает и образуется дентолит (зубной камень). Он представлен бактериями, клетками эпителия, остатками пищи и соединениями кальция и покрывает наддесневую и поддесневую часть зуба. Дентолит приводит к развитию пародонтита, зуб будет постепенно терять прикрепление, расшатываться и, в конце концов, выпадет [6].

Зубной налёт накапливается вследствие высокой доли углеводной пищи в рационе, поскольку поступающие с пищей сахара создают благоприятные условия для развития микроорганизмов в ротовой полости [6].

Выводы. Для профилактики заболеваний зубов у домашних животных необходимо учитывать некоторые аспекты кормления. Повышенное содержание углеводов создаёт риск развития патогенной микрофлоры в ротовой полости, образования зубного налёта и кариеса как следствие. Необходимо периодически скармливать твёрдую пищу для удаления зубного налёта, но не слишком часто, поскольку это грозит излишней нагрузкой на зубы и развитием фиброзной формы периодонтита. Фтор играет важную роль в естественной защите зубов от микроорганизмов. Также всегда стоит помнить, что недостаток витаминов и минералов в рационе может ослабить защитные функции слизистой оболочки рта и общей иммунной

функции организма, что снизит резистентность животного к патогенной микрофлоре ротовой полости.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Корушин, Т. С. Иммунопатологические аспекты кариеса у мелких домашних животных / Т. С. Корушин, Е. М. Гагарин // Актуальные вопросы науки и хозяйства: новые вызовы и решения : Сборник материалов IV Студенческой научно-практической конференции, Тюмень, 17-19 марта 2021 года. – Тюмень: Государственный аграрный университет Северного Зауралья, 2021. – С. 208-213.

2. Эндемические болезни животных: учебное пособие / Н. В. Сахно, Ю. А. Ватников, А. Н. Шевченко [и др.]. ; Изд-во «Лань» (ЭБС). – Санкт-Петербург: Лань. – 2020. – 188 с. – URL: https://e.lanbook.com/book/140736 (дата обращения: 19.05.2024). – Текст: электронный.

3. Галиуллина, С. А. Диагностика и течение гингивита кошек / С. А. Галиуллина, А. В. Остапчук, А. В. Загуменнов // Сурский вестник. – 2021. – № 3(15). – С. 15-20.

4. Перышкина, Л. С. Лечение собак с периодонтитами / Л. С. Перышкина, М. Д. Качалин, В. В. Белогуров // Сборник научных трудов Десятой Всероссийской межвузовской конференции по клинической ветеринарии в формате Purina Partners, Москва, 18 декабря 2020 года. – Москва: НПО «Сельскохозяйственные технологии». – 2020. – С. 156 - 163.

5. Кривенкова, В. Е. Особенности течения стоматита у собак и кошек / В. Е. Кривенкова, Л. И. Проскурина, С. А. Берсенева // Вестник КрасГАУ. – 2022. – № 5(182). – С. 136-141.

6. Смирнов, Е. С. Причины и профилактика дентолитов у собак / Е. С. Смирнов, Л. В. Пилип // Пермский период : Сборник материалов VI Международного научно-спортивного фестиваля курсантов и студентов, Пермь, 13–18 мая 2019 года. Том III. – Пермь: Пермский институт Федеральной службы исполнения наказаний. – 2019. – С. 244-247.

УДК 578.8

СТРУКТУРА ТАКСОНОМИИ ВИРУСОВ В СОВРЕМЕННОЕ ВРЕМЯ

[1]И.С. Скобликов, студент
[1, 2]Научный руководитель: Т.А. Агаркова, канд. ветеринар. наук
[1]Новосибирский государственный аграрный университет
[2]Сибирский федеральный научный центр агробиотехнологий Российской академии наук

Аннотация. В статье рассматривается эволюция классификации вирусов, а также новые открытые и классифицированные виды вирусов, имеющие ветеринарное значение. Описаны изменения, внесенные Международным комитетом по таксономии вирусов (ICTV) в 2017-2023 годах, отмечено внедрение новых таксономических рангов и добавление множества новых видов вирусов в классификацию. Приведена современная классификация вирусов по данным ICTV, включая количество реалмов, царств, видов и других таксономических единиц. Использование информации о геноме вирусов существенно расширяет возможности классификации и понимания вирусной микробиоты, что имеет важное значение в ветеринарной медицине и науке в целом.

Ключевые слова: вирусы, ICTV, классификация, номенклатура, вирусы позвоночных, Deltainfluenzavirus influenzae, Copiparvovirus, Rhabdoviridae.

Первые попытки классификации вирусов животных основывались главным образом на симптомокомплексе вызываемых ими болезней, далее на тропизме (избирательной локализации) вируса. Так появились группы нейротропных, эпителиотропных, пневмотропных, энтеротропных и других вирусов. Эпизоотологи положили в основу

классификации способы передачи болезни, объединив по этому принципу вирусы в следующие группы: респираторные, кишечные (энтеровирусы) и переносимые членистоногими (арбовирусы).

Новый этап в таксономии вирусов характеризуется дальнейшей систематизацией критериев их классификации, формированием более крупных таксономических подразделений — семейств, созданием новых родов, использованием криптограмм для отражения основных свойств вирусов [1].

Изменения в классификации и номенклатуре с 2017 года:

В 2017 году ICTV признало, что большинство вирусов глобальной вирусной инфекции вряд ли когда-либо будут культивированы или иным образом охарактеризованы в лаборатории. Таким образом, ICTV приняло классификацию вирусов, основанную на информации, полученной из последовательности генома вируса, по крайней мере, полной по кодированию. Этот шаг расширил классификацию, включив в нее многочисленные вирусы, известные только по метагеномным наборам данных, и, таким образом, открыл двери для сложных филогенетических анализов и значительно улучшенного официального описания виросферы. Важно отметить, что этот шаг ICTV означает только то, что минимальным требованием для классификации вирусов является наличие и анализ генома вируса с полным кодированием, но он эмпатично не исключает учета других характеристик вируса, таких как морфология частиц, тропизм к тканям и хозяину или фенотип инфекции [2].

Таким образом, таксономия вирусов перешла от 5-ранговой системы к 15-ранговой, которая включает Реалм (-viria) и субреалм (-vira), Царство (-virae) и подцарство (-virites), Тип (-viricota) и подтип (-viricotina), Класс (-viricetes) и подкласс (-viricetidae), Порядок (-virales) и подпорядок (-virineae), Семейство (-viridae) и подсемейство (-virinae), Род (-virus) и подрод (-virus), Вид (-virus) (рис.1).

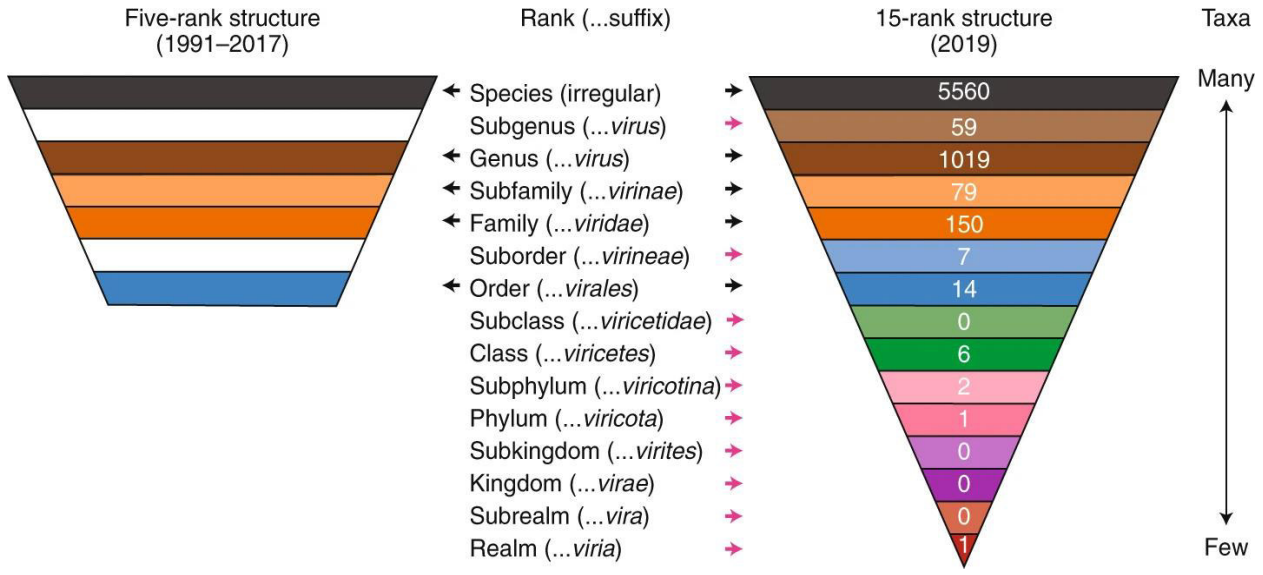


Рисунок 1 – Структура таксономии вирусов до и после изменений ICTV 2017 года

В 15-ранговую систему были добавлены таксоны – Реалм, субреалм, царство, подцарство, тип, подтип, класс, подкласс, подпорядок, подрод.

Вместе с расширением классификации было добавлено большое количество таксонов. К ДНК-вирусам и вирусам животных с обратной транскрипцией (DNA-RT; RNA-RT) добавлены:

- Подсемейства Alphairidovirinae, Betairidovirinae (семейство Iridoviridae)
- Род Centapoxvirus (семейство Chordopoxvirinae)

- 61 новый вид

К drRNA и ssRNA вирусам животных добавлены:

- Порядок Bunyavirales
- Семейства Fimoviridae, Hantaviridae, Jonviridae, Nairoviridae, Phasmaviridae, Phenuiviridae, Tospoviridae (порядок Bunyavirales)
- Рода Orthoferavirus, Herbevirus, Orthojonvirus, Orthophasmavirus, Goukovirus, Phasivirus, Almendravirus, Curiovirus, Hapavirus, Ledantevirus, Sripuvirus, Peropuvirus, Influenzavirus D, Tilapinevirus
- 121 новый вид

К +ssRNA-вирусам животных добавлены:

- Семейство Solinviviridae
- Рода Dipartevirus, Equartevirus, Nesartevirus, Porartevirus, Simartevirus, Ampivirus, Harkavirus, Rabovirus, Torchivirus, Invictavirus, Nyfulvavirus.
- 52 новых вида [2].

В 2018 г. было добавлено 2 порядка, 9 семейств, 11 подсемейств, 451 вид [4].

2019 г. – добавлен 1 реалм – Riboviria, вероятная монофилетическая группа, охватывающая все вирусы с положительно-цепочечной, отрицательно-цепочечной и двухцепочечной геномной РНК, которые используют для репликации родственные РНК-направленные РНК-полимеразы; 7 семейств, 15 подсемейств, 175 родов, 614 видов [5].

2020 г. – ICTV одобрило предложение, которое расширяет ранее установленную область применения Riboviria до охвата почти всех РНК-вирусов и вирусов с обратной транскрибацией, и одобрили три отдельных предложения по созданию трех реалмов для вирусов с ДНК-геномами, к ним относятся Monodnaviria, включающие вирусы прокариот и эукариот с одноцепочечными ДНК-геномами, которые используют механизм репликации по кругу и кодируют эндонуклеазы, инициирующие репликацию, из суперсемейства HUH; Varidnaviria, включающие вирусы прокариот и эукариот с двойной цепью ДНК и с одинарными вертикальными или двойными капсидными белками; и Duplodnaviria, включающие вирусы прокариот и эукариот с двухцепочечными геномами ДНК и HK97-кратными капсид-белками [6].

Кроме того, было выделено 9 царств, 15 типов, 30 классов, 41 порядок, 1 подпорядок, 18 семейств, 25 подсемейств, 408 родов, 10 подродов, 1044 вида.

2021 г. – ICTV ввело единое правило для наименования видов вирусов, которое будет соответствовать биномиальному формату "род-вид" с латинизированными видовыми эпитетами или без них. Исследовательским группам предлагается преобразовать все ранее установленные названия видов в новый формат. ICTV также отменило понятие типового вида, то есть вида, выбранного в качестве типа, несущего название рода вирусов [7].

Было добавлено 2 реалма, 1 царство, 1 тип, 3 класса, 4 порядка, 22 семейства, 33 подсемейства, 807 родов, 2 подрода, 2652 вида.

2022 г. – исследовательские группы приступили к внедрению нового правила единообразного наименования видов вирусов, которое вступило в силу в 2021 году и предписывает использовать биномиальный формат "Род – вид" с латинизацией или без нее. В результате этой ратификации названия 6481 вида вирусов (более 60 процентов всех названий видов, признанных в настоящее время ICTV) теперь соответствуют этому формату.

Было добавлено 48 семейств, 37 подсемейств, 390 родов, 14 подродов, 1342 вида [8].

2023 г. – ICTV продолжило процесс переименования существующих видов в соответствии с недавно утвержденным биномиальным форматом и включило агенты переноса генов (GTA) в систему классификации, классифицировав их как вирусоформы. Всего был создан один класс, семь порядков, 31 семейство, 214 родов и 858 видов [9].

RcGTA и DsGTA в настоящее время относятся к семейству Rhodogtaviriformidae, BaGTA в Bartogtaviriformidae и VSH-1 в Brachygtaviriformidae.

GTA являются внутриклеточными паразитами, которые продуцируются клетками-носителями и, осуществляя лизис реципиента, переносятся на родственные клетки с возможностью встраиваться в геном носителя. Одним из носителей таких вирусообразных является Brachyspira hyodysenteriae – возбудитель дизентерии свиней (GTA – VSH-1).

На сегодняшний день в соответствии с показателями ICTV в классификации вирусов выделяют 6 реалмов, 10 царств, 17 типов, 2 подтипа, 40 классов, 72 порядка, 8 подпорядков, 264 семейства, 182 подсемейства, 2818 родов, 84 подрода, 11273 вида.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Сюрин В.Н. Ветеринарная вирусология.-М.: Колос, 1984. – 376 с.

2. Kuhn JH. Virus Taxonomy. Encyclopedia of Virology. 2021:28–37. doi: 10.1016/B978-0-12-809633-8.21231-4. Epub 2021 Mar 1. PMCID: PMC7157452.

3. King, A.M.Q., Lefkowitz, E.J., Mushegian, A.R. et al. Changes to taxonomy and the International Code of Virus Classification and Nomenclature ratified by the International Committee on Taxonomy of Viruses (2018). Arch Virol 163, 2601–2631 (2018).

5. Walker, P.J., Siddell, S.G., Lefkowitz, E.J. et al. Changes to virus taxonomy and the International Code of Virus Classification and Nomenclature ratified by the International Committee on Taxonomy of Viruses (2019). Arch Virol 164, 2417–2429 (2019).

6. Walker, P.J., Siddell, S.G., Lefkowitz, E.J. et al. Changes to virus taxonomy and the Statutes ratified by the International Committee on Taxonomy of Viruses (2020). Arch Virol 165, 2737–2748 (2020).

7. Walker, P.J., Siddell, S.G., Lefkowitz, E.J. et al. Changes to virus taxonomy and to the International Code of Virus Classification and Nomenclature ratified by the International Committee on Taxonomy of Viruses (2021). Arch Virol 166, 2633–2648 (2021).

8. Walker, P.J., Siddell, S.G., Lefkowitz, E.J. et al. Recent changes to virus taxonomy ratified by the International Committee on Taxonomy of Viruses (2022). Arch Virol 167, 2429–2440 (2022).

9. Zerbini, F.M., Siddell, S.G., Lefkowitz, E.J. et al. Changes to virus taxonomy and the ICTV Statutes ratified by the International Committee on Taxonomy of Viruses (2023). [Электронний ресурс] http://www.ictvonline.org/virusTaxInfo.asp.

УДК 619: [616-084: 618.7]: 636.2

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕТОДОВ ПРОФИЛАКТИКИ ПОСЛЕРОДОВОГО ЭНДОМЕТРИТА У ПЕРВОТЕЛОК

А.А. Солдатенко, студентка
О.В. Распутина д-р ветеринар. наук, проф.
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. В статье приводятся данные о результатах применения комплексной схемы, включающей препарат биостил, для профилактики послеродового эндометрита у первотелок. Применение данного препарата в комплексной профилактике позволило избежать заболевания кетозом первотелок опытной группы, а также способствовало сокращению сервис-периода животных с 106,2 ± 21,17 до 90,2 ± 11,09 дней.

Ключевые слова: послеродовой эндометрит, первотелки, биостил, профилактика, сервис-период.

Патологии послеродового периода – актуальная проблема в современной ветеринарной практике. Среди этой группы патологий наибольшей инцидентностью обладает эндометрит. Послеродовой эндометрит наносит экономический ущерб, складывающийся из снижения продуктивности, увеличения сервис-периода и уменьшения

сроков хозяйственного пользования животных. Данное заболевание встречается у 12-17% новотельных коров. Ежегодно на молочных комплексах страны по причине эндометритов преждевременно выбраковывают до 27–30% коров, не пригодных для дальнейшего воспроизводства [1].

Послеродовой эндометрит наиболее часто развивается вторично, после травматизации тканей матки с последующим инфицированием появившихся повреждений. 95% послеродовых эндометритов возникают на фоне следующих патологий: задержание последа, субинволюция матки, аборт и патологические роды. Лишь около 5% эндометритов развиваются первично при нормально протекших родах [2].

Большая роль в развитии послеродовых осложнений принадлежит таким предрасполагающим факторам, как ослабление резистентности организма животного, несоответствие условий содержания животных ветеринарно-санитарным нормам, отсутствие моциона, несбалансированный рацион и стрессы различной этиологии [3, 4, 5, 6].

Важно отметить, что острый послеродовой эндометрит – это процесс, который всегда сопровождается наличием в патологическом очаге микрофлоры, чаще это кокки, протей, кишечная палочка и др. [1].

Патологический процесс начинается с нарушения целостности эндометрия, при этом открываются ворота инфекции и незамедлительно происходит обсеменение повреждения микрофлорой. В ответ на антигенную стимуляцию, развивается воспалительный процесс, который сопровождается образованием и накоплением экссудата в полости матки. Установлено, что количество микрофлоры в содержимом матки растет первые 7 дней, а затем постепенно снижается к 14-му дню. Активное размножение бактерий сопровождается накоплением токсинов и проникновением их в ткани внутренних половых органов [7]. Если патогенный фактор продолжает действовать, процесс приобретает затяжной характер, который сопровождается необратимыми изменениями в слизистой оболочке, мышечном и железистом слоях матки. Такие изменения отрицательно влияют на показатели продуктивности и приводят к бесплодию [8].

Для предотвращения экономического ущерба, связанного с возникновением послеродового эндометрита, необходимо уделять особое внимание первотелкам после отёла и использовать медикаментозные средства для профилактики послеродовых осложнений.

Цель исследований: изучение профилактической эффективности Биостила при послеродовом эндометрите у первотёлок.

Задачи исследований:

1. Испытать две схемы профилактики послеродовых осложнений у первотелок.

2. Провести сравнительный анализ схем профилактики послеродового эндометрита у первотелок.

Материалы и методы. Объект исследования крупный рогатый скот, принадлежащий ООО «Толмачевское», в количестве 10 голов, первотелки 2021 года рождения, Голштинской породы, черно-пестрой масти. Сформированы 2 группы первотелок по 5 голов по принципу аналогов.

Перед началом исследования, в нулевой или первый лень после отёла, и через 5 дней после окончания профилактических мероприятий, у всех голов была взята кровь и проведен биохимический анализ крови с определением уровня АЛТ, мочевины и креатинина и общий анализ крови по общепринятой методике с помощью гематологического анализатора Mindray BC2800-Vet в условиях лаборатории.

Животным 1-й (контрольной) группы использовали схему профилактики, разработанную в ООО «Толмачевское». Профилактические мероприятия начинались с нулевого или первого дня после отела (табл. 1). Животным 2-й (опытной) группы использовали схему профилактики с применением препарата «биостил» в дозе 10 мл (табл. 2).

Таблица 1 – Схема профилактики послеродовых осложнений № 1

Наименование препарата	Способ введения	Доза	День профилактики
Гипофизин La Вейкс	Внутримышечно	5 мл	1
Габивит-Se	Внутримышечно	20 мл	1
Модивитасан	Внутримышечно	10 мл	2
Оксилат	Подкожно	10 мл	2-5

Таблица 2 – Схема профилактики послеродовых осложнений № 2

Наименование препарата	Способ введения	Доза	День профилактики
Гипофизин La Вейкс	Внутримышечно	5 мл	1
Габивит-Se	Внутримышечно	20 мл	1
Модивитасан	Внутримышечно	10 мл	2
Биостил	Подкожно	10 мл	2-5

Терапевтическую эффективность схем профилактики эндометрита определяли с помощью сравнения состояния животных до и после проведения профилактических мероприятий, регистрации выделений из половых органов, сравнения гематологических и биохимических показателей крови животных. Учитывали возникал ли послеродовой эндометрит во время проведения опыта, а также длительность сервис-периода животных.

Весь полученный материал обработан биометрически с применением программного комплекса Microsoft Excel.

Результаты исследований. У животных первой (контрольной) группы послеродовой эндометрит регистрировали в 20% случаев, второй (опытной) в 60% случаев, что в 3 раза выше контроля. При этом у животных второй группы не было зарегистрировано случаев заболевания кетозом, а в контрольной группе заболеваемость животных составила 40%.

Анализ результатов воспроизводительной способности показал, что использование схемы профилактики с биостилом способствовало сокращению сервис-периода на 12 – 16 дней (с 106,2 ± 21,17 до 90,2 ± 11,09 дней).

Результаты гематологического анализа у животных исследуемых групп представлены в таблице 3. Анализируя полученные данные, можем сделать следующие выводы: показатели красной крови имеют тенденцию к снижению во всех исследуемых группах, при этом гематокрит снизился до нижних границ референсных значений и составил в первой группе 28,6 ± 0,68 %, во второй 28,84 ± 0,41 %.

Уменьшилось общее количество лейкоцитов в контрольной группе с 9,92 ± 1,82 ×10^9/L до 7,78 ± 0,76 ×10^9/L, в опытной группе с 8,06 ± 2,22 ×10^9/L до 7,84 ± 1,51 ×10^9/L.

Количество тромбоцитов увеличилось в контрольной группе в 3,4 раза (с 213,4 ± 47,13 до 673,6 ± 24,51 ×10^9/L), в опытной группе количество тромбоцитов незначительно снизилось (с 448,6 ± 27,78 до 420 ± 102,11 ×10^9/L), при условии изначально высокого уровня данного показателя, по сравнению с контрольной группой.

При биохимическом исследовании крови было установлено (табл. 3), что уровень алантинаминотрансферазы (АЛТ) имел тенденцию к снижению в первой группе животных на 16,3%, во второй группе на 22,4%. Уровень мочевины снизился на 17,6% у животных контрольной группы, в то же время у животных опытной группы уровень мочевины повысился на 3,0%. Снизился уровень креатинина во всех исследуемых группах животных: в первой на 14,5%, а во второй на 14,4%. При этом все изменения происходили в пределах референсных интервалов.

Таблица 3 – Гематологические показатели первотелок до и после отела

Показатель	Ед. измерения	Первая группа		Вторая группа	
		до	после	до	после
WBC	10^9/L	9,92 ± 1,82	7,78 ± 0,76	8,06 ± 2,22	7,84 ± 1,51
Lymph, абс.	10^9/L	2,52 ± 0,24	2,76 ± 0,36	1,66 ± 0,42	2,1 ± 0,22
Mon, абс.	10^9/L	0,6 ± 0,11	0,62 ± 0,06	0,68 ± 0,17	0,72 ± 0,16
Gran, абс.	10^9/L	6,8 ± 1,62	4,4 ± 0,56	5,72 ± 1,64	5,02 ± 1,36
Lymph,%	%	28,46 ± 4,87	35,76 ± 4,17	21,44 ± 1,1	31,46 ± 7,05
Mon, %	%	6,52 ± 0,65	8,36 ± 1,01	8,5 ± 0,38	9,56 ± 0,19
Gran,%	%	65,02 ± 5,15	55,88 ± 4,57	70,06 ± 1,17	58,98 ± 7,04
RBC	10^{12}/L	6,402 ± 0,25	5,79 ± 0,13	6,13 ± 0,21	5,90 ± 0,17
HGB	g/L	110,6 ± 3,57	99 ± 1,79	106,6 ± 1,29	100 ± 1,92
HCT	%	32,42 ± 1,06	28,6 ± 0,68	31,32 ± 0,36	28,84 ± 0,41
PLT	10^9/L	213,4 ± 47,13	673,6 ± 24,51	448,6 ± 27,78	420 ± 102,11

Таблица 4 – Биохимические показатели крови первотелок до и после отела

Группа животных	Показатель	До исследования	После исследования
Первая	АЛТ, ЕД/л	23,74 ± 1,62	27,62 ± 7,69
	Креатинин, ммоль/л	125,26 ± 10,70	107,14 ± 3,17
	Мочевина, ммоль/л	6,76 ± 0,79	5,57 ± 0,48
Вторая	АЛТ, ЕД/л	19,42 ± 1,14	15,86 ± 0,87
	Креатинин, ммоль/л	117,62 ± 4,23	100,7 ± 4,18
	Мочевина, ммоль/л	4,02 ± 0,43	4,14 ± 0,24

Во время проведения исследования ежедневно проводился клинический осмотр животных и регистрация выделений из половых органов, заключительной частью профилактических мероприятий была ректальная пальпация матки для определения ее размера, тонуса мышц органа и наличия экссудата в полости матки.

В контрольной группе животных матка сократилась до нормальных размеров, активно реагировала на пальпацию сокращением мышц и в ее полости отсутствовал экссудат на 6-й день после отела у 4х первотелок, а одной первотелке потребовалось 14 дней для восстановления матки. Время инволюции половых органов в группе составило 7,6 ± 1,6 дней.

В опытной группе у трех голов матка пришла в норму на 6й день после отёла, в то же время у двух животных группы на это потребовалось 18 и 23 дня соответственно. Время инволюции половых органов в опытной группе составило 11,8 ± 3,64 дней.

Выводы: у животных опытной группы, в схеме профилактики послеродового эндометрита с включением Биостила, заболеваемость кетозом составила 0%, в то время как у животных контрольной группы этот показатель установился на уровне 40%.

Значительных различий в гематологических и биохимических показателях крови исследуемых групп животных не выявлено, все колебания происходили в пределах референсных интервалов. Отрицательного влияния биостила на эти показатели у первотелок не выявлено.

Применение схемы с биостилом позволило предотвратить развитие кетоза и сократить сервис-период (время от отёла до следующего оплодотворения) на 12 – 16 дней (с 106,2 ± 21,17 до 90,2 ± 11,09 дней), что положительно влияет на показатели воспроизводства стада.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Востриков, А.В. Этиопатогенез и способы лечения острых послеродовых эндометритов у коров / А.В. Востриков, О.Р. Скубко. – Текст: непосреддственный // Современные тенденции развития ветеринарной науки и практики: сборник материалов Всероссийской (национальной) научно-практической конференции факультета ветеринарной медицины ИВМиБ ФГБОУ ВО Омский ГАУ, Омск, 27 апреля 2023 / под ред. С.В, Черниговой, Т.В. Бойко, А.В. Конева. – Омск : Изд-во ФГБОУ ВО Омского ГАУ, 2023. – С. 734-737.

2. Лаушкина, Н.Н. диагностика и лечение гнойно-катаральных эндометритов у новотельных коров / Н.Н. Лаушкина, В.В. Крайс, С.А. Скребнев. – Текст : непосредственный // Вестник аграрной науки.– 2021.–№ 5 (92). – С. 59-63.

3. Авдеюк, Д.С. Факторы и причины возникновения послеродового эндометрита у крупного рогатого скота / Д.С. Авдеюк, А.А. Жерносенко. – Текст : непосредственный // Современные тенденции развития ветеринарной науки и практики: сборник материалов Всероссийской (национальной) научно-практической конференции факультета ветеринарной медицины ИВМиБ ФГБОУ ВО Омский ГАУ, Омск, 27 апреля 2023 / под ред. С.В, Черниговой, Т.В. Бойко, А.В. Конева. – Омск : Изд-во ФГБОУ ВО Омского ГАУ, 2023. – С. 694-697.

4. Головина, А.А. Распространение задержания последа среди коров в ООО «Учхоз Тулинское» / А.А. Головина, М.В. Лазарева // Роль аграрной науки в устойчивом развитии сельских территорий : Сборник VI Всероссийской (национальной) научной конференции с международным участием, Новосибирск, 20 декабря 2021 года. – Новосибирск: Издательский центр Новосибирского государственного аграрного университета "Золотой колос", 2021. – С. 588-593.

5. Резистентность к антимикробным средствам микрофлоры, выделяемой при остром послеродовом эндометрите у коров / Н.Н. Горб, Е.Ю. Смертина, А.В. Мерк [и др.] // Вестник НГАУ (Новосибирский государственный аграрный университет). – 2023. – № 2(67). – С. 163-169. – DOI 10.31677/2072-6724-2023-67-2-163-169.

6. Беляева, Т.В. Распространение и этиология заболеваемости коров послеродовым эндометритом в АО племзавод "учхоз Тулинское" / Т.В. Беляева, М.В. Лазарева // Роль аграрной науки в устойчивом развитии сельских территорий : Сборник III Всероссийской (национальной) научной конференции, Новосибирск, 20 декабря 2018 года. – Новосибирск: Новосибирский государственный аграрный университет, 2018. – С. 711-715.

7. Музартаев, Р.Л. Особенности диагностики у коров в начале острого послеродового эндометрита и субинволюции матки / Р.Л. Музартаев. – Текст : электронный // Дальневосточный аграрный вестник.— 2016.— № 2.— С. 62-69.— URL: https://e.lanbook.com/journal/issue/299667 (дата обращения 08.05.2024).

8. Акушерство, гинекология и биотехника репродукции животных : учебник для вузов / А.П. Студенцов, В.С. Шипилов, В.Я. Никитин [и др.]. — 12-е изд., стер. — Санкт-Петербург : Лань, 2022. — 548 с. — ISBN 978-5-8114-9100-1.— URL: https://e.lanbook.com/book/184183 (дата обращения: 08.05.2024). — Режим доступа: электронно-библиотечная система Лань. – Текст : электронный.

УДК 619: 616-006.52:636.92

ПАПИЛЛОМАТОЗ ШОУПА

С.В. Старовойтова, студентка
О.А. Колганова, канд. биол. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. В данной статье приведены основные факты о развитии доброкачественной опухолевой болезни кроликов, как происходит ее культивирование и средства борьбы с данным заболеванием.

Ключевые слова: папилломатоз, клинические признаки, культивирование, экспериментальная инфекция, источники и пути передачи инфекции, спектр патогенности.

Папилломатоз Шоупа (папиллома кролика, фиброматоз Шоупа) - доброкачественное опухолевое заболевание кроликов, проявляющееся наличием рассеянных эпидермальных образований в различных частях тела животного. Сообщалось, что в естественных условиях заболевание встречается только у диких американских кроликов (Sylvilagus flori-danus) в Северной Америке. Однако Берд и Раус (Byrd and Rouse, 1933) наблюдали мягкие новообразования у крупных североамериканских кроликов.

Впервые о заболевании сообщил Шоуп в 1933 году и выделил вирус. Среди папилломавирусов животных вирус папилломы кролика является наиболее изученным.

Папилломы Шоупа представляют собой доброкачественные опухоли, ограниченные эпидермисом, с высокими, тонкими черными или серыми сосочками. В естественных условиях опухоли появляются на затылке, лобной части и ушах и составляют около 2 см в диаметре. Они исчезают примерно через 8 недель, но могут сохраняться в течение нескольких месяцев. В редких случаях, только у диких американских кроликов, папилломы могут перерождаться в злокачественные формы, такие как эпидермоидная карцинома (плоскоклеточная карцинома), что часто приводит к застою мата и смерти [1].

Вирионы имеют икосаэдрическую форму с диаметром 45 нм. Двуспиральная ДНК составляет 6-8% от общей массы билиона и является гиперциркулярной (вторично спирализованной циркулярной), состоящей из 20 витков отсутствующей первичной спирали и 20 витков вторичной спирали Моль.м. ДНК составляет 3-5-10b D. G+C 41-49%. Константа седиментации 280-300 С, плотность плавучести в CsCl 1,34 г/см3; легко фильтруется через свечи Чемберлена или Беркефельда, но не через фильтры Цейтца. В очищенном вирусосодержащем материале идентифицировано 18 аминокислот. 28 вирусных геномов присутствуют в опухолевых клетках и 9 - в культивируемых клетках. Вирусная ДНК присутствует в интегрированном состоянии с клеточной ДНК. Вирус термостабилен и разрушается только при нагревании при 70°С в течение 30 минут. Имеются другие данные о повышенной термостабильности. pH колеблется между 3 и 7, чувствителен к эфиру и хлороформу. Вирус может быть очищен осаждением фторуглеродом или метиловым спиртом. Плотность частиц составляет 1,29-1,34 г/см3 в зависимости от содержания ДНК; вирус термостабилен в кислой среде. Более устойчив к рентгеновскому облучению, чем другие вирусы. Хороший срок хранения в глицерине и в лиофилизированной форме.

В сыворотке крови ВНА появляется у переболевших кроликов. Вирусы, содержащиеся в веррукозной ткани домашних кроликов, вызывают образование АТ при внутрибрюшинной инокуляции. Внутрибрюшинное введение здоровым кроликам экстрактов папиллом, из которых не удается выделить вирус, приводит к появлению специфических АТ. В организме больных кроликов вирус Шопе индуцирует образование фермента аргиназы. Поэтому у животных с папилломами, помимо ВНА, в аутологичных опухолях присутствуют АТ к этому ферменту.С АГ легко выделяется из веррусов домашних кроликов, более устойчив к ультрафиолету, чем инфекционные частицы, и не может быть механически

отделен от вирусных частиц. Способность раковой ткани кролика, возникающей из папиллом, перехватывать вирус связана с (3- и а-глобулиновыми фракциями) [2].

РСК и РН тесно коррелировали между Shc. Ohio и шестью штаммами, выделенными из фибромы кроликов. Не обнаружено сродства с вирусом герпеса, вирусом иербы, танавирусом или вирусом вакцины; вирус папилломы Шопе не имеет тесного родства с вирусами папилломы бычьего, собачьего или кроличьего рта. Вирус адсорбируется на эритроцитах кролика, человека, обезьяны, морской свинки и курицы, но не продуцирует НА.

Вирус локализуется в местах поражения кожи, в роговом слое и роговом слое кожи. В старых опухолях он находится в замаскированном состоянии; внутривенное введение экстрактов папилломы здоровым кроликам, из которых вирус выделить невозможно, вызывает появление АТ Вирусная НА обнаруживается в клеточной мембране. Вирус отсутствует в внутренностях и крови пораженных кроликов. Продолжительность сохранения вируса в организме не изучена.

Домашние кролики и несколько видов кроликов могут быть экспериментально заражены путем втирания вируса в рубцовую кожу. При втирании экстракта опухоли в рубцовую кожу кроликов через 2-4 недели появляются небольшие папилломы, которые либо исчезают, либо сливаются в большое скопление. Возможно метастазирование и раковая трансформация. Течение экспериментально вызванного и естественно возникающего заболевания идентично. У домашних кроликов опухоли растут относительно быстро. Они толстостенные, розовые или сажистые, плоские или вертикальные, сухие или сочные. Выделение вируса затруднено, но имеются сообщения о серийном распространении вируса среди домашних кроликов. Неясно, отличается ли "масочный вирус" домашнего кролика качественно или только количественно от вируса дикого кролика; Шоуп предполагает, что в первом случае он может существовать как неполный вирус, возможно, только в виде инфекционной ДНК [3].

Культуры клеток PECr являются высокочувствительными системами для распространения вируса, и по мере их размножения вирус индуцирует ЦПД и накапливается в титре не менее 104 ТЦД50/мл. При массовом заражении культур 5-10 КОЕ/кл наблюдалось кратковременное подавление роста клеток. Впоследствии скорость пролиферации восстанавливалась, и в зараженных культурах начинали появляться морфологически измененные клетки с вытянутой формой фибробластов и тельцами включений. Эффект ингибирования пролиферации был использован для титрования вируса. В клеточной линии SP8, выделенной из ткани папилломы домашних кроликов, специфический вирусный АГ обнаруживался уже в первых пассажах, а по мере продвижения пассажей количество положительных клеток уменьшалось, и вирусный АГ переставал обнаруживаться. Однако, когда эти вирус-отрицательные клетки переносили из 37°С в 30°С, АГ снова обнаруживался, и через 2 недели АГ был обнаружен в 80% клеток SP8. Штаммы вируса фибромы Шупа в культурах трансплантированных клеток почек кролика (штамм DSh1) можно разделить на цитопатогенные и нецитопатогенные. Однако эти штаммы не различались по скорости репродукции, типу бляшек, антигенности при РН и термостабильности при 56°С. Инфекционные нуклеиновые кислоты, индуцирующие обычные папилломы, могут быть выделены из двух типов папиллом: первичных папиллом и трансплантируемых карцином Vx7 [4].

В 5-10% клеток в гранулярном слое пораженного участка усиливается синтез ДНК, и вирус начинает размножаться, образуя в ядре частицы диаметром 33 нм. В конце концов, в этот процесс вовлекается остальная часть ядра, и появляется большое количество зрелых вирусных частиц. Последние упорядочены, но без регулярных кристаллоподобных скоплений аденовирусов. Некоторые препараты могут содержать неполноценные вирионы.

В естественных условиях вирус, вероятно, передается при контакте между ранеными здоровыми и больными кроликами, а также, по-видимому, через клещей. В экспериментальных условиях он может передаваться комарами и клопами. Отмечается

возможное участие в этом процессе нематод. Возможна также передача от диких кроликов домашними комарами.

Диапазон патогенности в природных условиях очень ограничен. Вирус вызывает поражение кожи у диких и домашних американских кроликов. У людей, имевших контакт с вирусом папилломы Шоупа, вирус может представлять собой дефектную форму генома, лишенную белковой оболочки.

Инфицированные кролики невосприимчивы к повторному заражению. Специфических мер профилактики не разработано [5].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1.Леонтюк С.В. Инфекционный фиброматоз, в кн.: Болезни кроликов, 2 изд., Москва.: [б.и.].- 1974.- С. 34.

2. Леонтюк С.В. Справочник по болезням кроликов [Текст] : Для колхозных ветсанитаров / Отдел кролиководства НКЗема РСФСР. - [2-е изд.]. - Москва : [б. и.].-1939.- С.105

3. Инфекционный фиброматоз кроликов (фиброма Шоупа). [Электронный ресурс] – Режим доступа: https://vetvo.ru/infekcionnyj-fibromatoz-krolikov-fibroma-shoupa.html

4. Фиброматоз кроликов [Электронный ресурс] – Режим доступа: http://veterinarua.ru/virusnye-infektsii/1184-fibromatoz-krolikov.html

5. Папилломатоз Шоупа кроликов [Электронный ресурс] – Режим доступа: http://veterinarua.ru/virusnye-infektsii/1232-papillomatoz-shoupa-krolikov.html

УДК 619:616.98:578.834.1:636.7/.8

КОРОНАВИРУС СОБАК И КОШЕК В ОТНОШЕНИИ COVID-19

С.В. Старовойтова, студентка
Н.С. Яковлева, канд. ветеринар. наук
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Основные виды коронавируса собак и кошек, виды его проявления. Приведены данные по выявлению случаев COVID-19 среди домашних животных, описаны клинические симптомы болезни у домашних животных, вопросы диагностики, возможного лечения и профилактики. Также описан ряд эпизоотологических вопросов данной болезни.

Ключевые слова: COVID-19, домашние питомцы, клинические симптомы, диагностика, лечение, профилактика, эпизоотологические аспекты.

Коронавирус это представитель целого семейства *Coronaviridae*, насчитывающего порядка 40 вирусов. Все они имеют схожие черты. Это:

- Строение. Оболочка вируса утыкана «шипами», которые напоминают корону. Такая «внешность» собственно и дала название этому семейству. «Шипы» содержат особые белки, которые играют роль молекулярного ножа, вскрывающего оболочку клетки и позволяющего вирусу с легкостью проникнуть в нее.
- Особенности генетического материала. У коронавирусов он представлен РНК, с помощью которой он запускает цикл «производства» собственных копий, используя ресурсы живой клетки.
- Способность вызывать широкий спектр заболеваний. В зависимости от своей тропности коронавирус может поражать слизистые оболочки органов дыхания, кишечника или другие ткани.

Ни один из нижеперечисленных возбудителей не передается человеку и, соответственно, неспособен вызвать заболевание у людей. Но эти вирусы широко распространены среди домашних и диких животных и иногда могут перешагнуть

межвидовой порог. К счастью, случается это лишь в исключительных случаях и при особых стечениях обстоятельств [1].

Коронавирус у собак вызывают родственные вирусы CCV и RCoV. Они широко распространены — достаточно упомянуть, что более чем у 50% животных, находящихся на домашнем содержании, выявляются антитела к этим возбудителям. Это значит, что 50 % и более особей столкнулось с возбудителем в процессе своей жизни. А у собак на вольерном содержании антитела к этим вирусам выявляются у 100% особей.

Вирус CCV. Вызывает поражение слизистой кишечника — заболевание протекает в виде энтерита, который развивается чаще всего у щенков и протекает, как правило, в легкой форме.

На возможную коронавирусную инфекцию указывают такие симптомы:

- отсутствие аппетита — собака отказывается даже от своих любимых продуктов и лакомств;
- тошнота, которая может проявляться в виде позывов к рвоте или собственно рвотой;
- понос, частые позывы к опорожнению кишечника;
- безучастное отношение собаки к происходящему;
- заметная потеря массы тела, которая наступает из-за длительного отказа от еды и из-за потери жидкости при рвоте.

При коронавирусном энтерите важно общее состояние здоровья собаки. Ослабленные или молодые животные находятся в зоне риска, так как резкое обезвоживание быстро приводит к нарушениям работы жизненно важных органов. Без своевременного и правильного лечения возможна даже гибель собаки. На фоне ослабления иммунитета могут присоединяться бактериальные инфекции, способные усугубить течение болезни и повлиять на исход.

Вирус RCoV. Провоцирует «вольерный кашель» — распространенное заболевание для питомников. Хотя этот коронавирус сам по себе не относится к угрожающим жизни, он редко диагностируется как самостоятельная инфекция — в большинстве случаев RCoV выявляется вместе с аденовирусом, парагриппом и другими возбудителями. Среди симптомов характерны такие:

- выделения из носа — вначале болезни водянистые или слизистые, но прозрачные, а с присоединением бактериальной инфекции становятся гнойными;
- кашель;
- чихание;
- необычное «внимание» к носу — собака пытается тереться им о мебель, пытается вытирать нос передними лапами и пр [2].

Коронавирус у кошек может вызывать два типа заболеваний – энтерит или перитонит.

FECV, *Feline Coronavirus*. Этот вирус поражает слизистую оболочку кишечника, вследствие чего у животного развивается понос. Заболеванию наиболее подвержены котята старше 1–2 месяцев. Как правило, болезнь протекает легко: после периода 2–4-дневной диареи наступает выздоровление и здоровью или жизни животного обычно ничего не угрожает.

FIPV, *Feline infectious peritonitis virus*. По сегодняшним данным, либо спонтанная мутация первого вируса, либо особый штамм. Вызывает опасное заболевание — инфекционный перитонит. Протекает в двух формах – сухой и влажной. При влажном перитоните у животного наблюдается повышение температуры тела и вздутие живота, которое становится все более выраженным. Это связано с выделением экссудата в брюшную полость. Сухая форма перитонита отличается менее выраженными симптомами: вздутия живота не происходит, заболевшее животное отличается вялостью, отказом от пищи. Температура тела повышена. Хотя оба описанных заболевания развиваются по разным сценариям, по сути, их вызывает один и тот же вирус. Коронавирусному перитониту

подвержены преимущественно животные с низким иммунным статусом, находящиеся в состоянии хронического стресса, котята и молодые животные до 2 лет.

Если установлено, что собака или кошка заразилась коронавирусом, лечение назначается с учетом следующих обстоятельств:

- тип вируса;
- степень тяжести заболевания;
- особенности клинической картины;
- общие показатели здоровья инфицированного животного.

В зависимости от всех выявленных особенностей лечение может включать антидиарейные, противовоспалительные, регидратирующие препараты; лекарства, стимулирующие работу иммунной системы, общеукрепляющие средства и др. Длительность лечения и прогнозы по выздоровлению зависят от особенностей заболевания и реакции животного на терапию [3].

В отношении людей, всего за несколько месяцев продолжающаяся пандемия COVID-19 подвергла риску сотни миллионов людей и, к сожалению, забрала жизни у многих. Во всем мире принимаются беспрецедентные меры для предотвращения дальнейшего распространения данной болезни, направленные, в первую очередь, на профилактику заражения людей, поиск эффективных средств и методов лечения, разработку эффективных вакцин. Данная болезнь является классическим зоонозом – то есть болезнью, передавшейся от животного к человеку, однако она же относится и к группе эмерджентных болезней, так как возбудитель, проникнув от животного в человеческую популяцию, быстро приспособился к новому хозяину и стал передаваться от человека к человеку.

На сегодняшний день известно, что возбудителем, вызывающим у человека болезнь под названием Covid-19, является вирус, относящийся к семейству коронавирусов и получивший имя SARS-CoV-2. Изначально считалось, что данная болезнь присуща только человеку, однако на сегодняшний день есть данные о выделении данного возбудителя у представителей семейства кошачьих, псовых, у пушных животных. Рядом стран и исследователей была зафиксирована передача вируса не только от человека к человеку, но и к животным, и чаще всего − к животным-компаньонам, что непосредственно оказывает влияние и заставляет пересматривать эпидемиологические аспекты данной болезни [4].

Исследования проводились среди поголовья домашних животных (кошка домашняя, собака, хорь) в Витебской и Минской областях.

Всего было проведено исследование 10 собак и 30 кошек, 1 хоря.

По результатам проведенных исследований было выявлено 2 положительные пробы у собак (20%), 3 положительные пробы у кошки домашней (10%). Кошки и одна из собак имели в анамнезе близкий контакт с ковидными больными. Другая собака не имела в анамнезе контакта с подтвержденными ковидными больными, однако имела свободный выгул и многочисленные контакты с другими животными. Здесь же следует отметить, что две из трех положительно отреагировавших кошек были из питомника, где 27 животных в течение предшествующего исследованию месяца проявили симптомы поражения дыхательной системы и имели в анамнезе длительный контакт с подтвержденным на COVID-19 хозяином.

Следует отметить, что в 4 случаях положительных результатов ПЦР вирус выделялся из смывов со слизистой оболочки прямой кишки, в 1 случае вирус выделили из смывов с глотки.

Повторные исследования по выделению возбудителя методом ПЦР были проведены через 2,5-3 месяца. Ни в одной пробе ранее положительных животных вирус не был выделен.

Проведенные исследования по изучению клинической картины COVID-19 у животных показали, что наиболее ярко клинические признаки проявляются у кошачьих. Собаки же не проявляли видимых клинических симптомов болезни. Следует отметить, что болезнь тяжело протекала у взрослых животных, молодые животные показывали яркую клинику, но течение было более легким [5].

Подводя итог, следует отметить, что из полученных данных первоначальных исследований можно сделать следующие выводы:

1. Новый коронавирус, названный SARS-CoV-2 и вызывающий COVID-19 у людей, способен инфицировать домашних животных.

2. Вирус выделяется у животных как из смывов со слизистой оболочки ротовой полости, так и со слизистой оболочки прямой кишки, что показывает пути выделения возбудителя из организма. Через 2,5-3 месяца после контакта с инфицированным хозяином и перенесенной болезни у животных вирус не выделялся.

3. Клинические симптомы заболевания, вызванного SARS-CoV-2, наиболее ярко выражены у кошки домашней, тогда как собаки не проявляют выраженных симптомов.

4. Основными клиническими признаками COVID-19 у кошки домашней являются поражение респираторного тракта и, реже, развитие конъюнктивита и желудочно-кишечного тракта. Тяжелее болеют взрослые животные. Болезнь длится в среднем от двух до трех недель.

5. Исходя из анамнестических данных в данных исследованиях, инкубационный период при заражении животных от людей составляет от 6 до 10 дней.

6. На фоне перенесенного заболевания нарушается работа иммунной системы, что способствует осложнениям при вакцинации и развитию вторичной микрофлоры. Ослабление работы иммунной системы и развитие вторичной инфекции способно привести к прогрессированию болезни, генерализации патологических процессов и летальному исходу.

Анализ доступных и достоверных литературных источников и проведенные собственные исследования показывают, что домашние и промысловые животные могут заразиться новым коронавирусом SARS-CoV-2, однако на сегодняшний день нет доказательств об их роли в распространении данного вируса и, непосредственно, COVID-19 в человеческой популяции. Однако имеющиеся зафиксированные случаи заболевания домашних и промысловых животных, передача вируса внутри популяции животных, сходность клинических симптомов и патологических изменений говорят о необходимости более детального исследования и мониторинга данной болезни среди поголовья животных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Баден, Л. Р. COVID-19 - поиск эффективной терапии / Л. Р. Баден, Е. Ю. Рубин// J. Medical technology. – 2020.

2. Никифоров, В. Новая коронавирусная инфекция (COVID-19): этиология, эпидемиология, клиника, диагностика, лечение и профилактика / В. Никифоров. – Москва, 2020. – 48 с.

3. Саксена, Шайлендра К. Коронавирусная болезнь2019 (COVID-19) / Шайлендра К. Саксена. – Сингапур : Springer, 2020. – 213 с. 5. Current status of epidemiology, diagnosis, therapeutics, and vaccines for novel coronavirus disease 2019 (COVID-19) / Ahn DG [et al.] // J.Microbiol Biotechnol. – 2020. – Vol. 30 (3). – P. 313–324.

4. Коронавирусы у животных и человека /Э.Д. Джавадов, О.Г. Петрова, Л.Н. Ивашкина [и др.]. – Текст: электронный // БИО. – 2020. –No 5(236). – С. 16–27.

5. Мироненко О.А. Семейство коронавирусов Coronaviridae / О.А. Мироненко. – Текст : электронный // Приоритетные векторы развития промышленности и сельского хозяйства : материалы III Международной научно-практической конференции, Макеевка, 9 апреля 2020 г. – Макеевка,2020. – С. 81–85.

6. Ленская Е.С. Патоморфология короновирусной инфекции у кошек / Е.С. Ленская,Е.Г. Бугуев. – Текст : электронный // Актуальные проблемы сельского хозяйства горных территорий :Материалы VIII Международной научно-практической конференции, посвященной Году науки и технологий в России, 265-летию присоединения алтайского народа в состав Российского государства и 30-летию образования Республики Алтай, Горно-Алтайск, 10–12 июня 2021 г. – Горно-Алтайск, 2021. – С. 161–165.

УДК 619:616.379-008.64:636.7

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ У СОБАК. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

С.В. Старовойтова, студентка
Научный руководитель: Л.Н. Стацевич, канд. биол. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Сахарный диабет - это клинический синдром, вызванный абсолютным или относительным дефицитом инсулина и характеризующийся хронической гипергликемией с нарушениями всех видов обмена веществ, особенно углеводного. У собак диабет является одним из самых распространенных заболеваний.

Ключевые слова: сахарный диабет, собака, клинические симптомы, диагностика, лечение, профилактика, диета, клинический случай.

Сахарный диабет у собак— это хроническое нарушение метаболизма, при котором поджелудочная железа не может вырабатывать достаточное количество инсулина или организм становится невосприимчив к нему. Это приводит к повышению уровня глюкозы в крови [1].

Сахарный диабет может возникнуть у собак любой породы, возраста и пола, но некоторые породы имеют повышенный риск, например: пудели, таксы, бигли, самоеды, боксёры, шнауцеры, мопсы.

Симптомы сахарного диабета у собак могут включать:

- повышенную жажду;
- частое мочеиспускание;
- потерю веса;
- повышенный аппетит;
- вялость.

Для диагностики сахарного диабета у животных проводятся исследования крови и мочи. Лечение включает в себя контроль уровня глюкозы в крови, диету и, возможно, инъекции инсулина. Важно регулярно посещать ветеринарного врача для контроля состояния животного и своевременной коррекции лечении [2].

Сахарный диабет у собак классифицируется по типу и течению заболевания.

По типу:

Тип 1 (инсулинозависимый) — поджелудочная железа вырабатывает мало инсулина или не вырабатывает его совсем. Этот тип чаще встречается у молодых собак.

Тип 2 (инсулинонезависимый) — клетки организма теряют чувствительность к инсулину, и глюкоза не может проникнуть в них. Этот тип чаще встречается у собак среднего и старшего возраста, страдающих ожирением.

По течению:

Диабет 1 и 2 типа в стадии компенсации — уровень глюкозы в крови держится в пределах нормы, благодаря терапии. Риск осложнений минимален.

Диабет 1 и 2 типа в стадии декомпенсации — уровень глюкозы в крови высокий, возможна угроза развития осложнений.

Важно отметить, что поставить точный диагноз и определить тип сахарного диабета у собаки может только ветеринарный врач на основании лабораторных исследований.

Симптомы сахарного диабета у собак:

- повышенная жажда (полидипсия);
- частое мочеиспускание (полиурия);
- потеря веса;
- повышенный аппетит (полифагия);
- вялость.

Важно помнить, что эти симптомы могут быть признаками и других заболеваний. Если вы заметили какие-либо изменения в поведении или состоянии вашего питомца, обратитесь к ветеринарному врачу для проведения диагностики и назначения соответствующего лечения [3].

Лечение сахарного диабета у собак включает в себя несколько основных компонентов:

1. Диета. Важно подобрать рацион, который будет соответствовать потребностям животного и поддерживать нормальный уровень глюкозы в крови;

2. Инсулинотерапия. При сахарном диабете 1 типа животным необходимы инъекции инсулина. Дозировка и частота инъекций определяются индивидуально для каждого животного;

3. Контроль уровня глюкозы в крови. Регулярное измерение уровня глюкозы в крови позволяет корректировать лечение и предотвращать развитие осложнений;

4. Контроль веса. Ожирение может усугубить течение сахарного диабета, поэтому важно поддерживать здоровый вес животного;

5. Регулярные визиты к ветеринарному врачу. Для контроля состояния животного и своевременной коррекции лечения необходимо регулярно посещать ветеринарного врача.

Лечение сахарного диабета требует индивидуального подхода и может потребовать времени для подбора оптимальной схемы. Важно следовать рекомендациям ветеринарного врача и не пытаться лечить животное самостоятельно [4].

Корм для лечения сахарного диабета должен обладать следующими характеристиками:

- Низкое содержание углеводов. Избыток углеводов может привести к повышению уровня глюкозы в крови.
- Высокое содержание белка. Белок помогает поддерживать чувство сытости и контролировать уровень глюкозы.
- Умеренное содержание жиров. Жиры являются источником энергии, но их избыток может привести к ожирению.
- Наличие клетчатки. Клетчатка помогает замедлить усвоение углеводов и контролировать уровень глюкозы.
- Сбалансированный состав витаминов и минералов.

Корм для лечения сахарного диабета должен быть назначен ветеринарным врачом. Самостоятельный выбор корма может привести к ухудшению состояния животного. Важно помнить, что лечение сахарного диабета требует индивидуального подхода и может потребовать времени для подбора оптимальной схемы.

Нормы глюкозы в анализе крови для собак:

- Норма глюкозы в крови у собак — 4,3–7,3 ммоль/л;
- При сахарном диабете у собак уровень глюкозы в крови может превышать 11–12 ммоль/л.

Однако эти показатели могут варьироваться в зависимости от возраста, породы и других факторов.

Важно помнить, что поставить точный диагноз и определить уровень глюкозы в крови может только ветеринарный врач на основании лабораторных исследований [5].

Стерилизация при сахарном диабете у собак может быть проведена по назначению ветеринарного врача. Перед операцией необходимо провести полное обследование животного, чтобы убедиться в отсутствии противопоказаний. Во время операции врач будет контролировать уровень глюкозы в крови и при необходимости скорректирует лечение. После операции также потребуется тщательное наблюдение за состоянием животного и коррекция лечения при необходимости. Решение о проведении стерилизации при сахарном диабете должно быть принято совместно с ветеринарным врачом, который сможет оценить все риски и преимущества этой процедуры для конкретного животного [6].

Контроль сахарного диабета у собак и кошек включает в себя несколько основных компонентов:

1. Регулярные визиты к ветеринарному врачу. Для контроля состояния животного и своевременной коррекции лечения необходимо регулярно посещать ветеринарного врача;

2. Измерение уровня глюкозы в крови. Регулярное измерение уровня глюкозы в крови позволяет корректировать лечение и предотвращать развитие осложнений;

3. Контроль веса. Ожирение может усугубить течение сахарного диабета, поэтому важно поддерживать здоровый вес животного;

4. Соблюдение диеты и режима питания. Важно подобрать рацион, который будет соответствовать потребностям животного и поддерживать нормальный уровень глюкозы в крови;

5. Инсулинотерапия. При сахарном диабете 1 типа животным необходимы инъекции инсулина. Дозировка и частота инъекций определяются индивидуально для каждого животного.

Лечение сахарного диабета требует индивидуального подхода и может потребовать времени для подбора оптимальной схемы. Важно следовать рекомендациям ветеринарного врача и не пытаться лечить животное самостоятельно [7].

Рассмотрим клинический случай сахарного диабета собаки по кличке Гера - возраст 9 лет, которая поступила 03.09.2023 года со следующими жалобами: стала вялой, отказ от еды, собака из приюта. В пятницу обращались в стороннюю клинику, ставили протофан (препарат человеческого инсулина средней продолжительности действия, произведенный методом биотехнологии рекомбинантной дезоксирибонуклеиновой кислотой). Результаты биохимического анализа крови показали высокое содержание аланинаминотрансферазы, щелочной фосфатазы и мочевины (Табл. 1). Отмечается отказ от еды, сильная жажда, рвота вчерашней едой.

Таблица 1 – Биохимические показатели крови животного при первичном приеме

Показатели	Единицы измерения	Норма	Результат
Аланинаминотрансфераза	Ед./л	11-42	112,8
Щелочная фосфатаза	МЕ/л	8-28	124
Мочевина	Ед./л	3,2-9,3	12,8

На приеме: Состояние средней тяжести. Температура 38.7 градусов. Слизистые оболочки розовые. Тургор кожи не снижен. Брюшная стенка при пальпации без острой боли, умеренно напряженная. Регионарные лимфатические узлы не увеличены. Ротовая полость чистая, язв нет. Исходя из тяжести состояния, были назначены следующие исследования: биохимический анализ крови и ультразвуковое исследование органов брюшной полости.

Результаты биохимического анализа крови видно повышенное содержание альбумина и билирубина общего (табл. 2).

Таблица 2 – Биохимические показатели крови животного при повторном приеме

Показатели	Единицы измерения	Норма	Результат
Общий белок	Г/л	59-76	75
Альбумин	Г/л	25.8-39.7	45
Билирубин общий	Мкмоль/л	3-13,5	17

Ультразвуковое исследование брюшной полости показало следующий результат: мочевой пузырь, почки, селезенка без изменений. При этом в печени, поджелудочной железе были обнаружены изменения следующего характера:

1. Печень увеличена, острые края, повышена эхогенность, структура неоднородная, с повышенной зернистостью. Также видны множественные очаговые неоднородные образование, которые расположены диффузно.

2. Желчный пузырь не увеличен, стенка гипоэхогенная, содержимое анэхогенное. Внутрипеченочные желчные протоки, пузырный проток и общий желчный проток не расширены. Стенки протоков не утолщены.

3. Поджелудочная железа увеличена с правой и левой доли, структура однородная, эхогенность снижена, но повышена эхогенность окружающих тканей.

Также были отмечены следующие изменения: желудок умерено, расширен, стенка не утолщена (3,4 мм), складчатость умеренно сохранена, дифференцировка слоев сохранена. Двенадцатиперстная кишка не утолщена (4.0 мм), дифференцировка слоев сохранена, просвет не дилатирован, перистальтика снижена. Тощая кишка не утолщена 3.8 мм, дифференцировка слоев сохранена, просвет не дилатрован, перистальтика снижена.

По заключению врачей в ходе анализов и исследований было принято решение перевести собаку на стационарное содержание и была назначена следующая схема лечения:

- Актропид (препарат инсулина короткой продолжительности действия, получаемый методом генной инженерии, имеет нейтральный pH) 7 ЕД 2 раза в день, далее с 07.09 утром;
- Левемир (лечебный препарат, который используется согласно инструкции по применению для нормализации уровня инсулина вне зависимости от количества принимаемой пищи и особенностей рациона) 3 ЕД 2 раза в день;
- Метрогил (мощный препарат, позволяющий эффективно бороться с инфекционными заболеваниями) 40 мл в/в 2 раза в день;
- Гепаветариум (препарат для лечения заболеваний печени, он оказывает холеретическое и холекинетическое действие, обладает дезинтоксикационным, регенерирующим, антиоксидантным, антифиброзирующим и нейропротективным действием) 400 мг + Натрий Хлорид 200 мл в/в;
- Омез (противоязвенный препарат, который содержит омепразол. Он снижает секрецию соляной кислоты за счёт специфического ингибирования протонной помпы париетальных клеток желудка) 20 мг + Натрий Хлорид 100 мл в/в;
- В12 1 мл + Натрий Хлорид 100 мл в/в;
- Марфлоксин (антибактериальный препарат группы фторхинолонов 3 поколения. Обладает бактерицидным действием в отношении Грам+ и Грам - бактерий и микоплазм) 10% 0,4 мл п/к;
- Мирамизол (неопиоидный анальгетик, который применяют в хирургической ветеринарной практике, как болеутоляющее, жаропонижающее и спазмолитическое средство). 1 мл + Натрий Хлорид 10 мл в/в 2 раза в день;
- Калий Хлорид 33 мл+ Натрий Хлорид 57 мл в/в исп 30 мл/ч -2-х кратно;
- Ондансентрон (противорвотный препарат, активное действующее вещество которого содержится в виде ондансетрона гидрохлорида) 2.5 мл + Натрий Хлорид 30 мл в/в;
- Метоклопрамид (является прокинетиком и противорвотным препаратом центрального действия. Его прокинетические эффекты осуществляются через выпуск ацетилхолина из гладкой мускулатуры желудка и тонкого кишечника, приводя к ускорению опорожнения желудка и усилению кишечной моторики) 2 мл + Натрий Хлорид 10 мл в/в Шиерия 2 мл в/в.

В первый день стационарного содержания положение тела в пространстве естественное, меняет самостоятельно, опора на конечности сохранена. Рвоты, гиперсаливации, дефекации не отмечали. Мочеиспускание на прогулке, моча насыщенно жёлтая. Аппетит избирательный, ночью хорошо поела отварную курицу, с утра предложили еду, без проблем поела немного. Есть полидипсия. Серозные оболочки розового цвета. Тургор кожи не снижен. Брюшная стенка при пальпации умеренно напряжена, без признаков болезненности. Истечения из глаз, носовой полости отсутствуют.

Проведенное лечение, процедуры, диагностика по схеме общего анализа мочи.

Во второй стационарный день аппетит снижен, воду пьет.

Проведенное лечение, процедуры, диагностика по схеме.

В третий день утром рвота непереваренной едой. Моча насыщенно желтого цвета, стул отсутствует. Брюшная стенка напряжена безболезнена. Периодическая рвота водой (малые порции). Температура 38,7

Проведенное лечение, процедуры, диагностика по схеме.

В четвертый день стационарного содержания аппетит отсутствует, утром отказалась, в обед принудительно ест очень плохо. Активность умеренная, передвигается по клетке, меняет позу самостоятельно стул - не состоялся. Мочеиспускание самостоятельно, во время вечерней прогулки, порция мочи обильная, моча насыщенного желтого цвета Брюшная стенка умеренно напряжена, острой болезненности при пальпации не испытывает. Была рвота утром, в обед и ночью водой.

Проведенное лечение, процедуры, диагностика по схеме +

- Шиерия (применяется для предотвращения тошноты и рвоты различного генеза, в том числе при парвовирусном энтерите, а также вызванных применением средств для химиотерапии или транспортировкой животного) 2 мл + Хлорид Натрия в\в (в обед)
- Метоклопрамид 2 мл + Хлорид Натрия до 20 мл в\в (ночью)

В пятый день стационарного содержания серозные оболочки иктеричные. Тургор кожи не снижен. Брюшная стенка при пальпации мягкая, без острой боли. Рвоты нет. Регургитация водой. Стула не было. Мочеиспускание сохранено на прогулке. Принудительное кормление. Еду закапывает. Рвота однократно непереваренной пищей.

Проведенное лечение, процедуры, диагностика По схеме+

- Ондансентрон 2.5 мл + Натрий Хлорид 20 мл в/в

В шестой день стационарного содержания слизистые оболочки иктеричны. Живот напряжен, болезненности нет. Стул отсутствует. Рвота ночью однократно водой. Мочеиспускание однократно, моча биллирубиновая. Кормление принудительно.

Проведенное лечение, процедуры, диагностика Поставлен "Левемир" 3ед.

В седьмой день стационарного содержания продолжалась иктеричность слизистых оболочек. Регионарные лимфатические узлы не увеличены. Ротовая полость чистая, язв нет. Рвоты в течение дня нет. Воду пила самостоятельно, принудительное кормление. Стула не было. Мочеиспускание сохранено.

Проведенное лечение, процедуры, диагностика

По схеме+ Калий Хлорид 33 мл+ Натрий Хлорид 57 мл в/в ипс 30 мл/ч, в течение 6 часов.

В ходе терапии проводилось измерение уровня сахара в крови. В течение суток – в утреннее время, по возможности в 14:00 и обязательно в вечернее время. Следует отметить, что несмотря на проводимую комплексную терапию, уровень сахара в крови животного не достигает нормы. Значительные изменения обменных процессов, связанных с течением диабета, подтверждалось изменением биохимии мочи – глюкоза определялась в больших количествах, при этом были обнаружены кетоновые тела. Плотность мочи оставалась в пределах нормы весь период наблюдения (Табл. 3).

Таблица 3 – Динамика уровня глюкозы в крови животного, в ходе стационарного содержания

Уровень глюкозы	Первичный прием	Стационар 1 день	Стационар 2 день	Стационар 3 день	Стационар 4 день	Стационар 5 день	Стационар 6 день	Стационар 7 день
Ммоль/л	27,6-24,1-26,5-29,5 Колебания	29,0-21,0 Колебания	15,6-26,7 Колебания	21,2-19,0 Колебания	21,2-14,8-20,4 Колебания	11,3-20,0 Колебания	19,9-21 Колебания	24,1-20,0 Колебания

Таким образом, несмотря на проведенную терапию состояние животного не имело тенденции к улучшению (Табл. 4).

Таблица 4 – Состояние собаки Геры на протяжении стационарного содержания

Признаки	1 день	2 день	3 день	4 день	5 день	6 день	7 день
Динамика состояния	Без изменений	Без изменений	Без изменений	Без изменений	Без изменений	Без изменений	Ухудшена
Кормление	Самостоятельно	Самостоятельно	Самостоятельно	Насильно	Насильно	Насильно	Насильно
Аппетит	Снижен	Снижен	Снижен	Снижен	Снижен	Отсутствует	Снижен
Состояние животного	Средней тяжести	Удовлетворительно	Удовлетворительно	Средней тяжести	Средней тяжести	Средней тяжести	Средней тяжести
Психо-эмоциональный статус	Нормальный	Нормальный	Нормальный	Нормальный	Нормальный	Пассивный	Пассивный

По итогу приют приял решение о том, чтобы забрать животное на доживание, т.к. ухудшение со стороны клинической картины, и прогнозы не благоприятные на выздоровление.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Э. Фелдман, Р. Нельсон. «Эндокринология и репродукция собак и кошек», под редакцией А.В. Ткачева Кузьмина и др. Москва, «Софион» 2008 г. - 1242с.

2. Торранс Э.Д., Муни К.Т. Руководство по эндокринологии мелких домашних животных //М.: Аквариум-Принт. – 2006. – С. 312.

3. Astrid Wehner . Diabetes mellitus bei Hund und Katze, Endokrinologie SS 2009 лекции для студентов МТК LMU, Munchen.

4. Флиман Л.М. Помимо инсулиновой терапии: как достичь оптимального контроля диабета у собак.- WALTHAM Focus Том 15 №3, 2005 г.

5. Дедов И.И. Сахарный диабет. Руководство для врачей / И.И. Дедов, М.В. Шестакова. Москва, Универсум Паблишинг, 2003.

6. Кирк Р., Бонагура Д. Современный курс ветеринарной медицины Кирка //М.: Аквариум. – 2005. – С. 691-702.

7. Уоткинс Дж. Сахарный диабет, Изд-во «Бином», 2006 г.- 124 с.

УДК 619: [577.175.1:612.1]:636.934.57

ОСОБЕННОСТИ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ АМЕРИКАНСКИХ НОРОК РУЧНОГО И АГРЕССИВНОГО ТИПОВ ПОВЕДЕНИЯ ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОГО ФАКТОРА

[1]Е.А. Сысоева, ассистент
[1]О.В. Распутина, доктор ветеринарных наук, профессор
[2]О.В. Трапезов, доктор биологических наук, профессор
[1]Е.И. Земляницкая, кандидат ветеринарных наук
[1]Д.И. Кудрявцева, аспирант
[1]*Новосибирский государственный аграрный университет*
[2]*Институт цитологии и генетики СО РАН*

Аннотация. В работе представлены данные отечественных и зарубежных авторов о нормативных значениях гематологических показателей у американских норок и приведены результаты собственных исследований. В статье приводятся результаты влияния препарата Биостил на потомство американских норок генотипа *Standard dark brown (+/+)* ручного и агрессивного типа поведения в возрасте 6-ти месяцев, родителям которых в период гона вводили в рацион препарат с целью стимуляции репродуктивной функции.

Ключевые слова: американская норка, генотип, тип поведения, гематологические показатели.

Гематологические показатели отражают физиологическое состояние животного на момент взятия проб крови. На эти параметры влияет несколько факторов, включая возраст и пол животного, репродуктивный статус, стресс, время года и т.д. [1, 11, 14, 16]. Из многочисленных источников известно, что лекарственные средства также оказывают воздействие на гематологические показатели.

Первые сообщения о гематологических показателях у американских норок были опубликованы в 1935 и 1967 [12, 13]. Имеются данные отечественных и зарубежных авторов, согласно которым существуют значительные колебания значений в зависимости от возраста, пола, сезонности, способа взятия крови [1-6, 8-10, 15, 16].

В справочнике Н.С. Мотузко и др. (2008) содержатся данные о значении некоторых показателей крови у американских норок: объем циркулирующей крови – 55-60 мл/кг массы тела, гематокрит – 32%, плотность крови – 1,056 г/см^3, кислотная емкость (по Неводову) – 450 мг%, осмотическая устойчивость эритроцитов – 0,46 в растворе NaCl, время свертывания крови – 4-5 мин; количество эритроцитов – 7,7-13,1 × 10^{12}/л; лейкоцитов; – 2,5-10,5 × 10^9/л; тромбоцитов – 190-380 × 10^{12}/л; гемоглобина – 150-175 г/л [7].

Лейкоцитарная формула у норок выглядит следующим образом: базофилы – 0-1%, эозинофилы – 2-8%, миелоциты – 0%, юные нейтрофилы – 0-1%, палочкоядерные нейтрофилы – 5-10%, сегментоядерные нейтрофилы – 45-65%, лимфоциты – 26-45%, моноциты – 2-4% [7].

Однако имеющиеся данные в большинстве случаев приводятся без учета возраста, пола, генотипической принадлежности, типа поведения, влияния фармакологического фактора.

Цель исследования: изучить гематологические показатели потомства норок *Standard dark brown (+/+)* агрессивного и ручного типов поведения в возрасте 6-ти месяцев, родителям которых вводили в рацион Биостил в период гона с целью стимуляции репродуктивной функции.

Материалы и методы. Исследования проведены на кафедре анатомии и физиологии ФГБОУ ВО Новосибирский ГАУ и на базе сектора «Генетика куньих» ЦКП «Генофонды пушных и сельскохозяйственных животных» ИЦиГ СО РАН.

Объектом исследования являлось потомство американских норок генотипа *Standard dark brown (+/+)* агрессивного и ручного типов поведения и комплексный ветеринарный препарат общестимулирующего действия – Биостил.

Для проведения исследований были сформированы контрольные и опытные группы самцов и самок (всего 60 голов,12 групп, по 5 голов в группе) из потомства американских норок генотипа *Standard dark brown (+/+)* разного типа поведения в возрасте 6-ти месяцев, родителям которых вводили в рацион Биостил в качестве общестимулирующего средства в период гона в дозе 0,05 мг/кг массы тела – первая опытная группа и 0,025 мг/кг массы тела – вторая опытная группа.

Перед отбором проб крови норки голодали в течение 12 часов. Для фиксации норок при взятии проб крови для исследования использовали сетчатую цилиндрическую ловушку с отверстием с одного края. Сетчатая ловушка для самцов имела размер 35×9 см, для самок – 30×7 см. Далее, с помощью ножниц состригали шерсть и проводили отсечение участка хвоста между позвонками. После накладывали лигатуру и обрабатывали участок хвоста йодом. Полученную кровь исследовали с помощью автоматического ветеринарного гематологического анализатора Mindray.

Из гематологических показателей определяли: лейкоциты х 10^9/L; лимфоциты, х 10^9/L; моноциты, х 10^9/L; гранулоциты, х 10^9/L; лимфоциты, %; моноциты, %; гранулоциты, %; эритроциты, х 10^{12}/L; концентрацию гемоглобина, g/L; гематокрит, %; средний объем эритроцита, fL; среднее содержание гемоглобина в эритроците, pg; среднюю концентрацию гемоглобина в эритроците, g/L; ширину распределения эритроцитов, %; тромбоциты, х 10^9/L; средний объем тромбоцита, fL; ширину распределения тромбоцитов; тромбокрит; %, эозинофилы, %.

Результаты собственных исследований. Проведенные исследования гематологических показателей крови потомства ручных и агрессивных американских норок свидетельствуют об имеющихся отличиях в опытных группах животных.

Гематологические показатели потомства, полученного от ручных животных представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Гематологические показатели крови потомства, полученного от ручных самок

Показатели	Группа					
	♂			♀		
	контроль	1-я опытная	2-я опытная	контроль	1-я опытная	2-я опытная
1	2	3	4	5	6	7
WBC, x 10^9/L	6,0±1,80	6,32±0,96	6,50±1,25	5,60±1,25	8,10±1,08	6,15±1,79
Lymph, x 10^9/L	1,38±0,30	2,68±0,39*	2,06±0,28	2,50±0,59	4,31±0,80	3,80±1,32
Mon, x 10^9/L	0,52±0,21	0,50±0,06	0,54±0,13	0,48±0,21	0,49±0,25	0,04±0,01**
Gran, x 10^9/L	4,10±1,48	3,14±0,61	3,90±1,05	2,62±0,48	3,25±0,56	1,85±0,40
Lymph, %	29,48±6,29	43,04±3,56	34,54±5,05	44,54±1,96	52,50±7,84	56,74±5,79
Mon, %	8,10±1,04	8,14±0,62	8,24±0,58	7,96±1,27	6,08±2,35	0,68±0,10**
Gran, %	62,42±5,55	48,82±3,97	57,22±4,62	47,50±2,94	40,86±6,38	34,20±5,43
RBC, x 10^{12}/L	8,79±0,62	9,01±0,27	8,32±0,83	9,07±0,15	9,61±0,08*	9,24±0,38
HGB, g/L	168,80±13,98	172,8±6,00	160,60±16,41	178,60±2,82	183,60±2,11	186,20±7,57
HCT, %	56,58±4,10	58,38±1,94	54,68±5,71	59,00±1,08	59,84±0,74	58,08±2,24
MCV, fL	64,36±0,63	64,86±1,38	65,68±0,94	65,08±0,32	62,30±0,85*	62,94±0,71*
MCH, pg	19,06±0,35	19,10±0,34	19,24±0,24	19,62±0,11	19,08±0,15*	20,18±0,22
MCHC, g/L	297,00±4,30	295,4±0,63	293,60±0,75	302,20±2,63	307,00±4,92	320,40±3,66**
RDW, %	16,76±0,10	16,16±0,11*	16,16±0,12	16,34±0,15	15,54±0,27*	15,90±0,18
PLT, x 10^9/L	517,80±113,24	641,4±80,91	494,60±89,81	530,80±90,74	1449,80±366,55	339,80±34,36
MPV, fL	7,26±0,28	7,44±0,11	7,16±0,22	7,20±0,13	8,02±0,19*	8,28±0,19**
PDW	16,08±0,11	16,04±0,07	16,22±0,14	16,18±0,11	16,68±0,45	15,70±0,05**
PCT, %	0,39±0,09	0,48±0,06	0,36±0,07	0,38±0,06	0,49±0,07	0,28±0,02
Eos, %	7,02±0,64	1,62±0,21*	4,12±1,33	4,22±1,57	1,75±0,35	8,38±0,77

Примечание. Здесь и далее: * P ≤0,05; **P ≤0,01; *** P ≤0,001

Следует отметить, что такие показатели как лимфоциты, эритроциты, среднее содержание гемоглобина, средняя концентрация гемоглобина, ширина распределения тромбоцитов, средний объем эритроцитов, средний объем тромбоцита имели значения, достоверно отличающиеся от животных контрольных групп.

Так, количество лимфоцитов у самцов 1-й группы увеличено почти в 2 раза по сравнению с контролем.

У самок 1-й опытной группы количество эритроцитов повышено на 6%, а среднее содержание гемоглобина в эритроците снижено на 2,75%.

У самок 2-й опытной группы повышена средняя концентрация гемоглобина в эритроците на 6,02% и понижена ширина распределения тромбоцитов на 2,96%.

У самок 1-й и 2-й опытных групп понижен средний объем эритроцитов – на 4,27 и 3,28%. В этих же группах отмечено увеличение среднего объема тромбоцита на 11,38 (8,02±0,19) и 15% (8,28±0,19) в сравнении с контролем (7,20±0,13).

Отмечено, что количество эозинофилов у самцов 1-й группы и моноцитов у самок 2-й группы значительно снижено в сравнении с контролем (рис. 1 2).

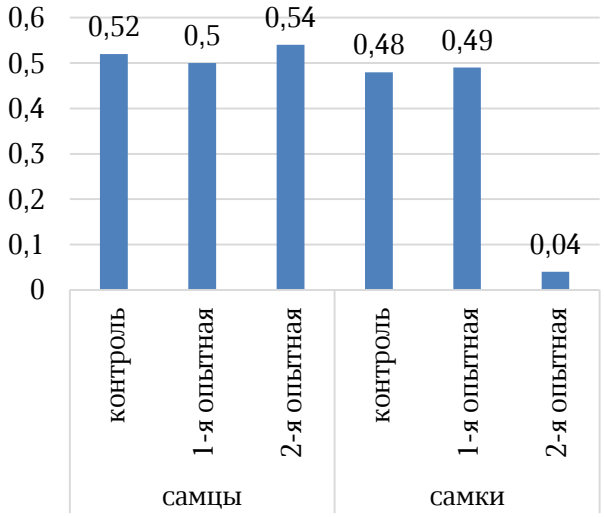


Рисунок 1 – Количественное содержание моноцитов (х 10^9/L) у животных контрольных и опытных групп

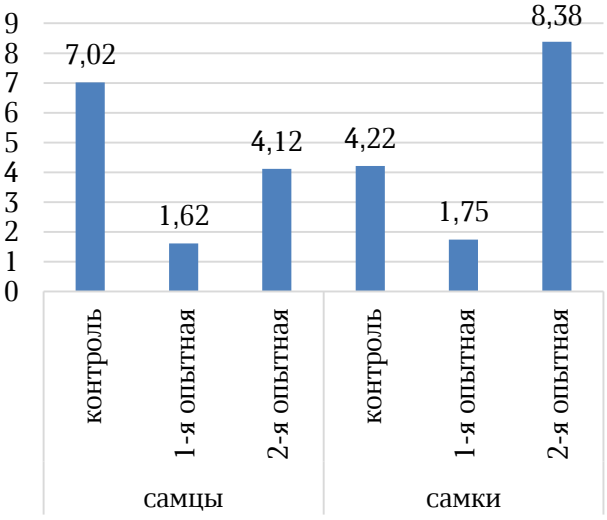


Рисунок 2 – Содержание эозинофилов (%) у животных контрольных и опытных групп

Таким образом, основные гематологические показатели потомства ручных самок находятся в пределах нормы (в соответствии с данными источников литературы) за исключением содержания моноцитов и эозинофилов.

Гематологические показатели потомства, полученного от агрессивных животных, представлены в таблице 2.

Таблица 2 – Гематологические показатели крови потомства, полученного от агрессивных самок

Показатели	Группа					
	♂			♀		
	контроль	1-я опытная	2-я опытная	контроль	1-я опытная	2-я опытная
WBC, x 10^9/L	3,98±0,41	3,36±0,79	3,94±0,07	5,12±0,64	5,20±0,70	3,67±0,25
Lymph, x 10^9/L	1,78±0,22	1,30±0,34	1,86±0,21	1,87±0,33	2,12±0,49	2,15±0,17
Mon, x 10^9/L	0,30±0,08	0,24±0,04	0,26±0,02	0,17±0,11	0,28±0,07	0,09±0,05
Gran, x 10^9/L	1,90±0,22	1,82±0,45	1,82±0,19	3,01±0,52	2,80±0,96	1,35±0,15**
Lymph, %	44,52±3,69	36,28±3,94	46,76±4,88	37,08±5,72	55,24±2,03	58,68±2,52*
Mon, %	7,78±0,86	8,08±0,91	6,18±0,37	2,98±1,53	5,90±1,05	2,42±1,24
Gran, %	47,70±3,97	55,64±3,44	47,06±5,24	58,36±6,04	49,48±10,74	36,10±2,97*
RBC, x 10^{12}/L	8,86±0,35	7,21±1,27	9,50±0,47	10,34±0,10	9,28±0,07**	10,07±0,21
HGB, g/L	168,40±6,88	137,0±24,82	189,60±18,40	197,0±4,47	181,00±4,27*	198,0±4,72
HCT, %	56,0±2,27	44,7±7,90	57,52±2,86	63,64±0,84	58,84±0,43**	63,12±1,09
MCV, fL	64,52±0,71	61,9±0,70*	60,62±0,36**	61,64±1,13	64,46±1,13	62,82±1,35
MCH, pg	19,34±0,28	18,84±0,26	19,80±1,13	19,08±0,60	19,44±0,38	19,64±0,24
MCHC, g/L	300,20±1,24	305,0±2,0	327,40±20,06*	309,40±5,70	307,00±5,92	313,60±5,88
RDW, %	15,90±0,09	15,76±0,27	16,10±0,21	14,90±0,16	14,88±0,15	15,32±0,16
PLT, x 10^9/L	471,80±88,55	354,20±96,69	499,0±37,96	1395,80±427,45	2008,00±224,50	1253,20±375,68
MPV, fL	7,80±0,08	7,22±0,15*	7,18±0,20*	7,84±0,11	7,86±0,13	7,56±0,12
PDW	16,24±0,14	16,14±0,09	16,06±0,12	16,42±0,37	17,48±0,15*	16,40±0,37
PCT, %	0,37±0,07	0,26±0,07	0,35±0,06	0,55±0,05	-	0,48±0,04
Eos, %	5,26±3,05	5,22±2,54	2,70±0,95	2,32±0,45	1,74±0,29	3,52±0,84

Согласно данным таблицы средний объем эритроцита и средний объем тромбоцита понижены у самцов 1-й и 2-й групп на 4,06 – 6,04% и 7,4 – 7,9% в сравнении с контрольной группой.

Средняя концентрация гемоглобина в эритроците повышена у самцов 2-й группы на 8,8%.

Отмечено, что у агрессивных животных всех исследуемых групп, кроме самок 2-й группы, наблюдается изменение показателей в сравнении с контролем: понижение количества гранулоцитов в 2,3 раза; увеличение лимфоцитов в 1,6 раза (рис. 3).

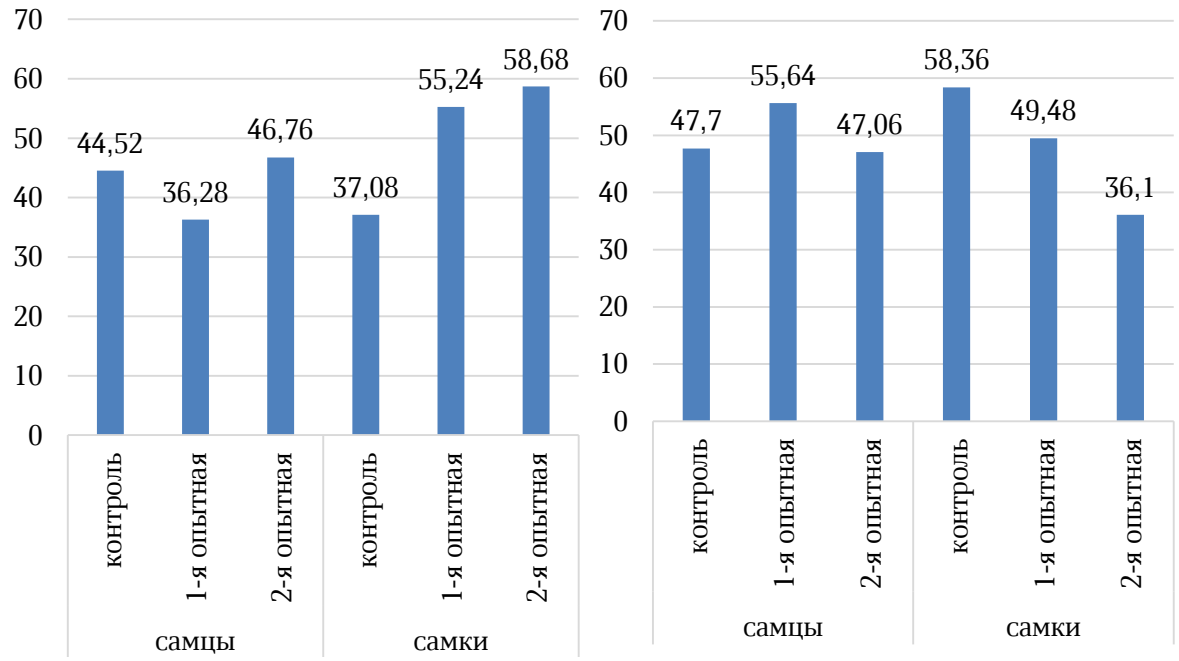


Рисунок 3 – Количественное содержание лимфоцитов (%) и гранулоцитов (%) животных контрольных и опытных групп

У самок 1-й группы понижено содержание эритроцитов на 10,25% (6,5-10,5), гемоглобина на 8% (149-175), гематокрита на 7,54% (34,74-49). Ширина распределения тромбоцитов увеличилась на 6,4%, (13,8). Указанные колебания находятся в пределах значений, указанных в литературных источниках.

Результаты исследований гематологических показателей у американских норок генотипа *Standard dark brown (+/+)* с разным типом поведения во многом согласуются с данными литературных источников. Установлены наиболее выраженные изменения количества эозинофилов у ручных самцов 1-й группы и моноцитов у ручных самок 2-й группы по сравнению с контролем. Кроме этого, отмечено повышенное содержание тромбоцитов у агрессивных самок всех исследуемых групп и у ручных самок первой опытной группы.

Выводы:

1. Использование Биостила американским норкам перед гоном и в период гона в дозе 0,025 мл\кг и 0,05 мл\кг не оказывает выраженного влияния на гематологические показатели их потомства в 6-ти месячном возрасте.

2. Необходимо дальнейшее углубленное изучение гематологических показателей с целью установления референсных значений у американских норок разных генотипов, а также с разной оборонительной реакцией по отношению к человеку.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Батоев, Ц.Ж. Экологическое значение сезонной изменчивости биохимических показателей крови американских норок и серебристо-черных лисиц / Ц.Ж. Батоев, С.Е., Санжиева, П.П. Бердников и др. // Вестник Бурятского государственного университета. Биология. География. – 2013 – №4. – С. 179 – 184.

2. Березина, Ю.А. Физиолого-биохимические исследования в пушном звероводстве / Ю.А. Березина, О.Ю. Беспятых // Сборник научных трудов Всероссийского научно-исследовательского института овцеводства и козоводства. – 2016. – Т. 1. – № 9. – с. 286 – 288.

3. Берестов, В.А. Биохимия и морфология крови пушных зверей / В.А. Берестов. – Петрозаводск: Карелия, 1971. – 291 с.
4. Берестов, В.А. Клиническая биохимия пушных зверей / В.А. Берестов. – Петрозаводск: Карелия, 2005. – 160 с.
5. Берестов, В.А. Лабораторные методы оценки состояния пушных зверей / В.А. Берестов. – Петрозаводск: Карелия, 1981. – 151 с.
6. Газизов, В.З. Физиология, биохимия и иммунология млекопитающих (пушных зверей) / В.З. Газизов, С.Л. Жданов, Е.Л. Дояринцев. – Киров, 2002 – 280 с.
7. Мотузко, Н.С. Физиологические показатели животных: справочник / Н.С. Мотузко [и др.]. – Минск: Техноперспектива, 2008. – 95 с.
8. Тютюнник, Н.Н. Биохимическое тестирование как способ оценки физиологического состояния пушных зверей, разводимых в промышленных комплексах / Н.Н. Тютюнник, Л.К Кожевникова // Сельскохозяйственная биология. – 1996. – № 2. – С. 39 – 49.
9. Damgaard B.M., Dalgaard T.S., Larsen T., Hedemann M.S., Hansen S.W. The effects of feed restriction on physical activity, body weight, physiology, haematology and immunology in female mink. Research in Veterinary Science, 2012, vol. 93, pp. 936 – 942.
10. Harrington L.A., Gelling M., Simpson V., Harrington A., Macdonald D.W. Notes on the health status of free-living, non-native American mink, Neovison vison, in southern England. European Journal of Wildlife Research, 2012, vol. 58, pp. 875 – 880.
11. Hunter D.B., Lemieux N. Mink hematology and clinical biochemistry. In: Minkbiology, health and disease. Mink Breeders Association, 1996, pp. 71 – 75.
12. Kennedy, A.H. Cytology of the blood of normal ink and raccoon: I. Morphology of mink's blood. I. The numbers of the blood elements in normal ink. Canadian Journal of Forest Research, 1935, vol.12, pp. 479 – 494.
13. Kubin R., Mason R. Normal blood and urine values for mink. Cornell Veterinarian, 1967, vol. 38, pp. 79 – 82.
14. Lasota B., Maslowska A., Felska-Blaszczyk L., Seremak B., Dziadosz M., Mandziak B. Blood biochemical parameters in male American mink (Neovison vison) before and during the breeding season. Pakistan Veterinary Journal, 2014, vol. 34(2), pp. 197 – 200.
15. Miknienė Z., Sutkevičius J.A., Kučinskas A., Januškevičius A., Kerzienė J S Kučinskienė, 2010. Evaluation of blood biochemistry, morphology and the amount of isthmuses in the eosinophils nuclei for standard dark mink (Mustela vision). Vet Med Zoot, 2010, vol. 49, pp. 61– 65.
16. Rui P., Ma Z., Zhang X., Li P., Gao G., Yang Z., Zhang J. Hematology and serum chemistry values in adult minks in Hebei province, China. Journal of Animal and Veterinary Advances, 2012, vol. 11, pp. 662 – 664.

УДК 619: [615:577.175.1:612.1.062]:636.934.57

ОСОБЕННОСТИ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЫВОРОТКИ КРОВИ АМЕРИКАНСКИХ НОРОК РУЧНОГО И АГРЕССИВНОГО ТИПОВ ПОВЕДЕНИЯ ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ ПРЕПАРАТА БИОСТИЛ

[1]Е.А. Сысоева, ассистент
[1]О.В. Распутина, доктор ветеринарных наук, профессор
[2]О.В. Трапезов, доктор биологических наук, профессор
[1]Е.И. Земляницкая, кандидат ветеринарных наук
[1]Д.Е. Кудрявцева, аспирант
[1]*Новосибирский государственный аграрный университет*
[2]*Институт цитологии и генетики СО РАН*

Аннотация. Проведены исследования биохимических показателей сыворотки крови американских норок 6-ти месячного возраста агрессивного и ручного поведения, родителям которых вводили Биостил перед гоном и в период гона для стимулирования репродуктивных показателей . Установлено, что применение Биостила в дозе 0,025 мл\кг и 0,05 мл\кг не оказывает отрицательного влияния на биохимические показатели сыворотки крови их потомства в 6-ти месячном возрасте.

Ключевые слова: американская норка, генотип, тип поведения, биохимические показатели сыворотки крови.

Показатели биохимического анализа сыворотки крови являются важным инструментом для оценки физиологических и патологических состояний у норок, содержащихся в неволе [3,5]. Опираясь на материалы Ю.А. Березиной, О. Ю. Беспятых, И. А. Домского [и др.] (2011), можно сказать, что «…биохимия крови пушных зверей остается не до конца изученной областью…». В литературных источниках встречаются часто противоречащие друг другу данные биохимических показателей сыворотки крови в зависимости от возраста, пола, сезонности и методики взятия проб крови [2, 4].

Большинство исследований было проведено в 60 – 80-х годах прошлого века, но референсные значения, установленные в определенный период времени, не остаются стабильными, они изменяются даже в течение 10 – 15 лет. Это связано с происходящими в организме животных изменениями, в том числе, поступающими в их организм питательными веществами [2].

Поэтому, изменения коснулись методов и единиц измерения биохимических показателей крови, и в ряде случаев бывает трудно сопоставить современные данные с данными 30 – 50-летней давности. Многие компоненты крови зверей не определяли ранее или данных по ним крайне мало [2].

С опорой на исследования Ц.Ж. Батоева, С.Е. Санжиевой, П.П. Бердникова [и др.] (2013), можно выявить некоторые референсные значения биохимических показателей сыворотки крови американских норок: общий белок – 77,2±6,85 г/л; общий билирубин – 15,0± 0,32 мкмоль/л; глюкоза – 9,10± 0,51 ммоль/л; мочевина – 2,30± 0,13 ммоль/л; креатинин – 69,20± 2,41 ммоль/л; общие липиды – 6,70± 0,06 ммоль/л; холестерин – 6,50± 0,58 ммоль/л; триглицериды – 1,3±0,07 ммоль/л; мочевая кислота – 48,1±2,54 ммоль/л [1].

Однако имеющиеся данные приводятся без описания влияния на биохимические показатели сыворотки крови возраста, пола, генотипа и типа поведения, что говорит о необходимости дальнейшего изучения.

Цель исследования: изучить биохимические показатели сыворотки крови потомства норок *Standard dark brown (+/+)* агрессивного и ручного типов поведения в возрасте 6-ти месяцев, родителям которых вводили в рацион Биостил в период гона с целью стимулирования репродуктивных показателей.

Материалы и методы. Исследования проведены на кафедре анатомии и физиологии ФГБОУ ВО Новосибирский ГАУ и на базе сектора «Генетика куньих» ЦКП «Генофонды пушных и сельскохозяйственных животных» ИЦиГ СО РАН.

Объектом исследования являлось потомство американских норок генотипа *Standard dark brown (+/+)* агрессивного и ручного типов поведения и препарат Биостил.

Для проведения исследований были сформированы контрольные и опытные группы самцов и самок из потомства американских норок генотипа *Standard dark brown (+/+)* разного типа поведения в возрасте 6-ти месяцев в количестве 60 голов, родителям которых вводили в рацион Биостил в качестве общестимулирующего средства в период гона в дозе 0,05 мг/кг массы тела – 1-я опытная группа и 0,025 мг/кг массы тела – 2-я опытная группа.

Перед отбором проб крови норки голодали в течение 12 часов. Забор крови проводили из кончика хвоста. Полученную кровь исследовали с помощью автоматического ветеринарного гематологического анализатора Mindray.

Из биохимических показателей исследовали: общий белок, г/л; альбумин, г/л; глобулины, г/л; отношение альбумина к глобулину; глюкозу, ммоль/л; холестерин, ммоль/л; мочевину, ммоль/л; креатинин, ммоль/л; билирубин, ммоль/л; щелочную фосфатазу, Ед/л; АСТ, Ед/л; АЛТ, Ед/л; триглицериды, ммоль/л.

Статистическую обработку данных проводили с использованием пакета программ Microsoft Office Excel с применением критерия Манна-Уитни.

Результаты собственных исследований. Исследование биохимических показателей сыворотки крови потомства ручных и агрессивных американских норок свидетельствуют об отличиях между опытными и контрольными группами животных разного типа поведения.

В таблице 1 представлены биохимические показатели сыворотки крови потомства самок, полученного от ручных животных. Согласно полученным данным, у самцов 1-й опытной группы содержание альбумина выше на 11,55% в сравнении с контролем. У 2-й опытной группы самцов повышено количество холестерина на 23,94% (9,73±0,78) и понижена концентрация АЛТ на 42%.

У самок 1-й опытной группы повышено содержание холестерина на 29,5% (рис. 1), понижены показатели креатинина и билирубина на 21,67 и 23% соответственно.

Уровень глюкозы в сыворотке крови у самок 1-й и 2-й групп был выше на 37,9% и 52,34%. Щелочная фосфатаза у животных указанных групп в 2 раза превышала показатель контроля.

Также у самок 2-й группы понижено содержание альбумина на 11,10%.

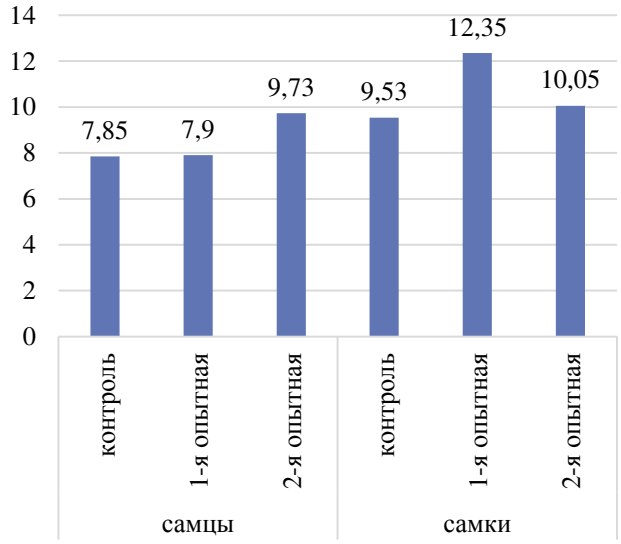


Рисунок 1 – Содержание холестерина (ммольл/л) у потомства ручных норок

Таблица 1 – Биохимические показатели сыворотки крови потомства, полученного от ручных самок

Показатели	♂			♀		
	контроль	1-я опытная	2-я опытная	контроль	1-я опытная	2-я опытная
Общий белок, г/л	56,29±2,67	58,96±3,55	59,59±4,75	59,87±4,64	62,52±5,78	59,00±7,35
Альбумин, г/л	38,08±2,73	42,48±1,56*	39,39±2,30	43,69±3,18	42,00±3,86	38,84±4,46*
Глобулины, г/л	18,20±4,01	16,48±2,39	19,90±2,87	16,19±2,73	20,52±4,59	20,16±5,84
А/Г	2,21±0,73	2,61±0,33	2,00±0,20	2,76±0,52	2,17±0,70	2,08±0,76
Глюкоза, ммоль/л	7,81±3,72	6,28±0,96	5,78±1,11	5,56±0,50	7,67±0,92**	8,47±3,27*
Холестерин, ммоль/л	7,85±3,72	7,90±1,26	9,73±0,78*	9,53±0,76	12,35±2,27*	10,05±3,49
Мочевина, ммоль/л	7,06±0,44	6,72±0,85	7,23±0,76	7,20±0,27	7,36±0,63	8,36±1,59
Креатинин, ммоль/л	99,81±11,97	101,13±15,49	111,72±21,91	122,59±22,07	96,02±8,61*	106,12±8,57
Билирубин, мкмоль/л	16,13±7,00	10,16±293	12,14±2,44	27,08±6,55	13,83±3,84*	20,06±7,82
Щелочная фосфатаза, Ед/л	259,30±42,49	259,34±79,92	204,84±71,47	175,68±28,01	334,42±90,31**	349,48±176,74**
АСТ, ЕД/л	133,90±27,55	115,56±22,72	167,60±20,46	141,48±14,56	131,50±31,91	159,40±87,42
АЛТ, ЕД/л	305,43±132,85	264,14±117,4	177,16±40,69*	158,36±56,81	232,30±112,59	245,74±136,21
Триглицериды ммоль/л	1,20±0,13	1,08±0,18	1,09±0,15	1,37±0,16	1,27±0,08	1,56±0,26

Далее было проанализировано влияние Биостила на биохимические показатели сыворотки крови потомства, полученного от агрессивных самок (табл. 2, рис. 2 – 5). У самцов 1-й опытной группы повышено содержание АЛТ в 1,8 раза и понижено содержание мочевины на 10,65% (рис. 4). У самцов 2-й опытной группы отмечено снижение содержания холестерина на 35% (7,17±1,34) в сравнении с контролем (11,04±1,16) (рис. 2).

У самок 1-й опытной группы снижено: количество альбумина на 13,33% (38,23±2,33) в сравнении с контролем (44,11±2,47) (рис. 5); показатель отношения альбумин/глобулин на 28% (контроль – 2,71±0,75) (рис. 5). При этом повышены показатели содержания щелочной фосфатазы в 2 раза (рис. 6), триглицеридов на 16,13% (рис. 5). У самок 2-й группы снижено количество АСТ на 28,38% и повышено содержание мочевины на 24,76% (рис. 3)

Таким образом, у агрессивных самок 2-й опытной группы, изменения биохимических показателей сыворотки крови наименее подвержены колебаниям: отличается только два показателя от группы контроля.

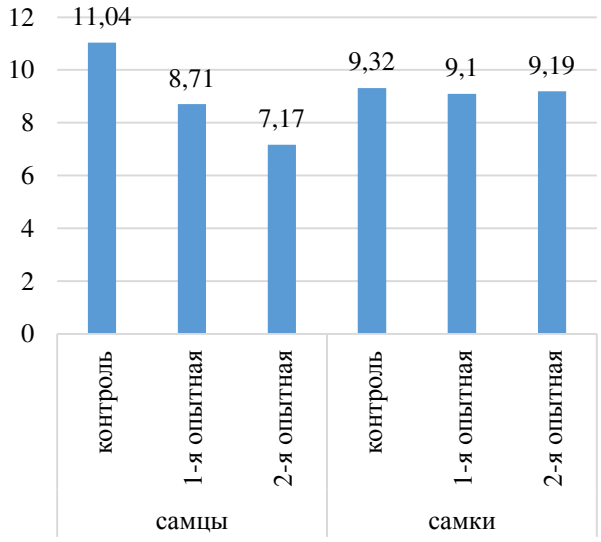


Рисунок 2 – Содержание холестерина (ммоль/л) у потомства агрессивных норок

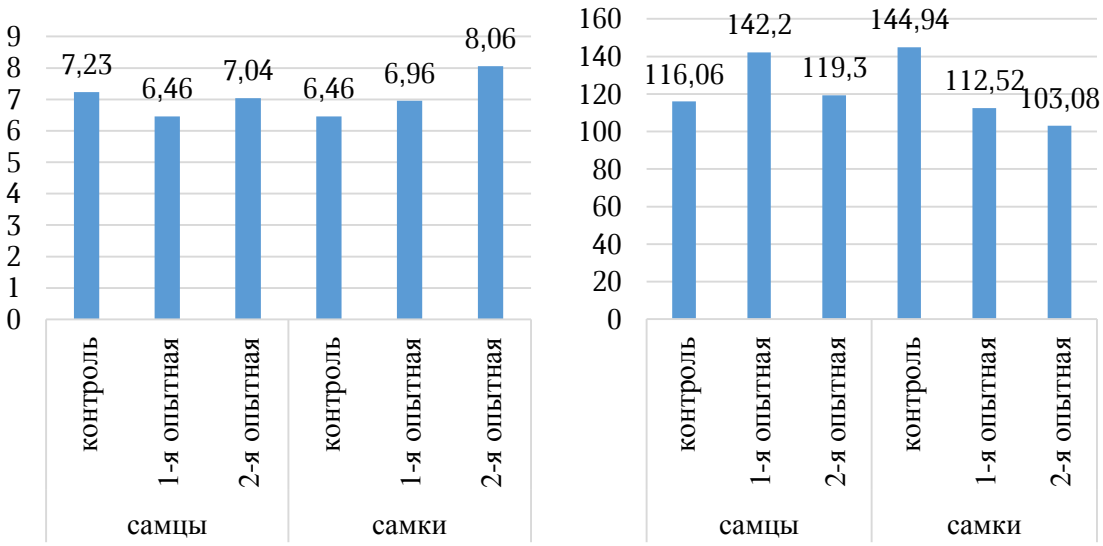


Рисунок 3 – Содержание мочевины (ммоль/л) и АСТ (ЕД/л) у потомства агрессивных норок

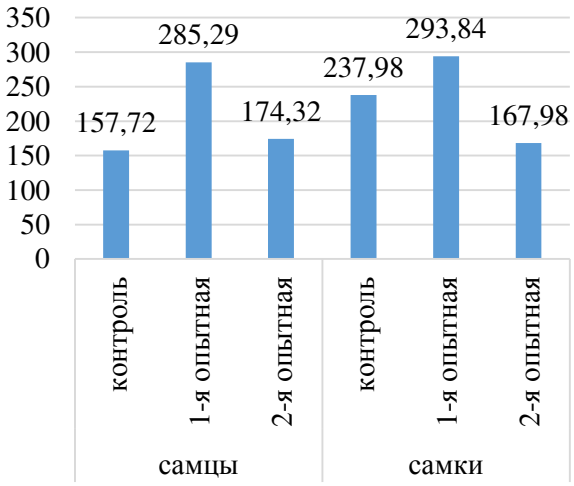


Рисунок 4 – Содержание АЛТ (ЕД/л) у потомства агрессивных норок

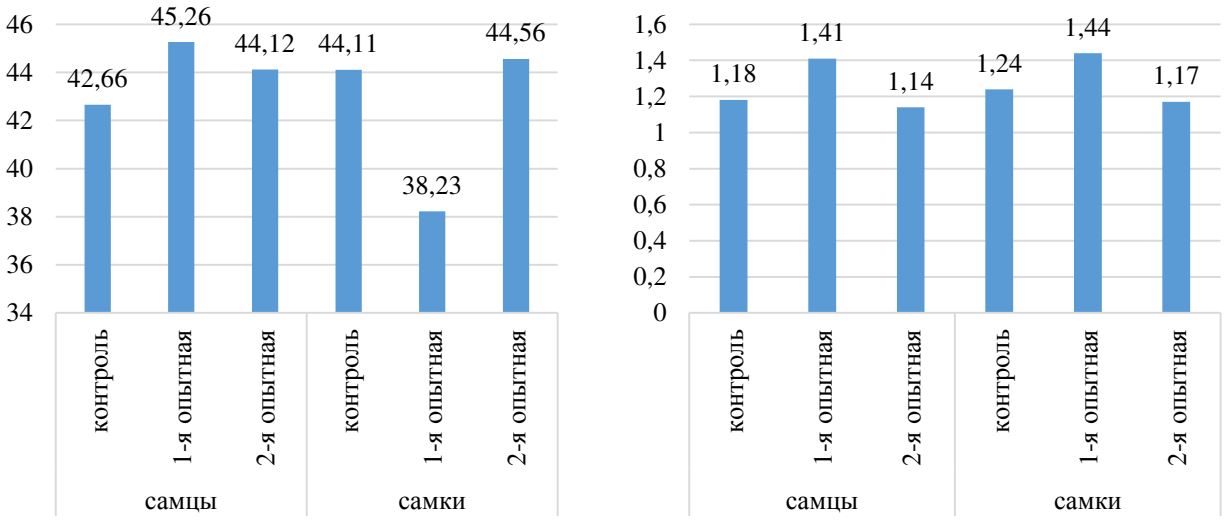


Рисунок 5 – Содержание альбумина (г/л) и триглицеридов (ммоль/л) у потомства агрессивных норок

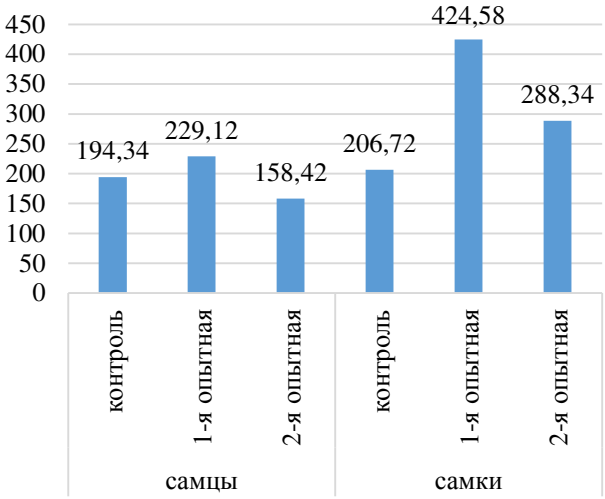


Рисунок 6 – Содержание щелочной фосфатазы (ЕД/л) у потомства агрессивных норок

Таблица 2 – Биохимические показатели сыворотки крови потомства, полученного от агрессивных самок

Показатели	♂			♀		
	контроль	1-я опытная	2-я опытная	контроль	1-я опытная	2-я опытная
Общий белок, г/л	58,14±3,80	64,28±7,22	58,89±4,55	61,10±2,72	57,97±4,40	61,97±6,72
Альбумин, г/л	42,66±3,84	45,26±3,64	44,12±3,06	44,11±2,47	38,23±2,33*	44,56±3,27
Глобулины, г/л	15,48±5,62	19,03±3,91	14,78±2,02	16,99±3,26	19,74±1,88	17,41±4,66
А/Г	3,13±1,40	2,43±0,36	3,02±0,33	2,71±0,75	1,94±0,11*	2,70±0,70
Глюкоза, ммоль/л	8,10±1,83	7,45±0,84	7,52±0,51	7,36±2,40	6,73±0,57	7,89±0,94
Холестерин, ммоль/л	11,04±1,16	8,71±1,89	7,17±1,34**	9,32±2,05	9,10±1,49	9,19±3,31
Мочевина, ммоль/л	7,23±0,58	6,46±0,36**	7,04±0,49	6,46±0,34	6,96±0,34	8,06±0,92*
Креатинин, ммоль/л	114,54±10,33	109,92±8,58	104,88±24,52	123,96±29,05	103,04±16,76	102,01±14,38
Билирубин, мкмоль/л	14,82±4,32	23,23±13,84	14,89±8,42	16,22±4,58	14,35±2,83	18,75±6,93
Щелочная фосфатаза, Ед/л	194,34±31,29	229,12±76,62	158,42±48,19	206,72±38,00	424,58±93,17**	288,34±37,32
АСТ, ЕД/л	116,06±34,01	142,20±43,46	119,30±27,82	144,94±33,44	112,52±41,68	103,08±19,87**
АЛТ, ЕД/л	157,72±28,97	285,29±75,77**	174,32±64,20	237,98±146,41	293,84±135,66	167,98±60,41
Триглицериды ммоль/л	1,18±0,12	1,41±0,32	1,14±0,09	1,24±0,11	1,44±0,11*	1,17±0,10

Проанализированные нами значения биохимических показателей сыворотки крови американских норок генотипа *Standard dark brown (+/+)* во многом согласуются с данными литературных источников, однако, не все исследованные нами показатели, представлены в имеющихся доступной литературе, и, следовательно, требуют дальнейшего изучения.

Выводы:

1. Использование Биостила американским норкам перед гоном и в период гона в дозе 0,025 мл\кг и 0,05 мл\кг не оказывает отрицательного влияния на биохимические показатели сыворотки крови их потомства в 6-ти месячном возрасте.

2. По сравнению с биохимическими показателями сыворотки крови ручных животных определено менее выраженное влияние на агрессивных самок и самцов, родители которых получали дозу Биостила 0,025 мл\кг массы тела.

3. Референсные данные по биохимическим показателям сыворотки крови американских норок разных генотипов и типов поведения отсутствуют, поэтому необходимо дальнейшее изучение данных показателей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Батоев, Ц.Ж. Экологическое значение сезонной изменчивости биохимических показателей крови американских норок и серебристо-черных лисиц / Батоев Ц.Ж., С.Е. Санжиева, П.П. Бердников [и др.] // Вестник Бурятского государственного университета. – 2013. – № 4. – С. 179 – 184.

2. Березина, Ю.А. Биохимические показатели крови молодняка песцов разных цветовых окрасов / Ю.А. Березина, О. Ю. Беспятых, И. А. Домский [и др.] // Актуальные вопросы ветеринарной биологии. – 2011. – № 4. – с. 5 – 8.

3. Берестов, В.А. Биохимия и морфология крови пушных зверей / В.А. Берестов. – Петрозаводск: Карелия, 1971. – 291 с.

4. Перельдик, Д.Н. Биохимические показатели крови норок / Д.Н. Перельдик, В.В. Губский, Н.Е. Куликов // Кролиководство и звероводство. – 1980. – № 4. – С. 30 – 31.

5. Lasota B., Maslowska A., Felska-Blaszczyk L., Seremak B., Dziadosz M., Mandziak B. Blood biochemical parameters in male American mink (Neovison vison) before and during the breeding season. Pakistan Veterinary Journal, 2014, vol. 34(2), pp. 197 – 200.

УДК 6196 [616.24-002.153: 611.018.5]: 636.2

ИЗМЕНЕНИЯ КЛЕТОЧНОГО СОСТАВА ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ И ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ТЕЛЯТ С БРОНХОПНЕВМОНИЕЙ (ОБЗОР)

Н.М.Талипова, студентка
Научный руководитель: Л.Н. Стацевич, канд. биол. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Содержание данной статьи излагает исследования секрета из носовой полости у телят с диагнозом бронхопневмония, а также сравнение результатов экссудата с клинико-гематологическими показателями для изучения разных течений данного заболевания.

Ключевые слова: телята, экссудат, течение, бронхопневмония, диагноз.

Бронхопневмония у телят — это серьезное заболевание дыхательной системы, которое часто встречается у молодых телят и может привести к значительным потерям в животноводстве. Это состояние характеризуется воспалением бронхов и легких, часто вызванным инфекцией бактериями, вирусами или другими патогенами [3].

Бронхопневмония у телят может возникнуть из-за совокупности различных факторов, таких как стресс, недостаточное питание, плохие условия содержания, плохая вентиляция и контакт с инфицированными животными. Симптомы этого заболевания могут включать кашель, затрудненное дыхание, повышенную температуру, потерю аппетита и общую слабость [3].

Для предотвращения бронхопневмонии у телят необходимо обеспечить им правильное питание, комфортные условия содержания, регулярные ветеринарные осмотры и вакцинацию. Лечение этого заболевания может включать применение антибиотиков, противовоспалительных препаратов и поддерживающей терапии [5]. Клеточный состав, полученный при исследовании секрета дыхательных путей, а также изменения гематологических показателей являются важными диагностическими критериями, позволяющими определить динамику процесса и его возможные исходы.

Исследования Мальцевой Б.М и соавт. (2004) показали, что «…В острый период бронхопневмонии у телят снижалось количество эпителиальных клеток, усиливалась их деструкция, что указывает на нарушение барьерных функций слизистых. К моменту выздоровления количество эпителиоцитов в мазках бронхоальвеолярных смывах нормализовалось» [5].

Гуровой С. В. и Аксеновой В. М. (2021) были исследованы четыре группы телят, среди которых отмечались клинически здоровые животные, входящие в контрольную группу и три группы с признаками бронхопневмонии с различной степенью тяжести [1].

На различных этапах заболевания у телят отмечались типовые патологические процессы, такие как артериальная гиперемия в области слизистых оболочек, лихорадка – повышение температуры, воспалительные очаги в легких и экссудация. Авторами было выяснено что «…У больных бронхопневмонией животных в глоточном субстрате снижалось содержание мерцательных эпителиоцитов в 1,9 раза и лимфоцитов - в 2,2 раза по сравнению с биологическим материалом носовой полости. Эозинофилов и базофилов в мазках секретов дыхательных путей всех обследованных телят обнаружено не было» [1].

Изменения структуры слизистой оболочки дыхательных путей при воспалении значительно снижает функции мукоцилиарного транспорта, что влияет на скорость выведения экссудата, не позволяет осуществлять эвакуацию патогенов и тем самым позволяет патологическому процессу прогрессировать. Это сохраняет риск не полного выздоровления.

Альтерация – является пусковым механизмом воспалительного процесса. В данную фазу важную роль играют лизосомы, так как при повреждении мембран лизосом происходит высвобождение ферментов, которые являются первичными медиаторами воспаления. Из-за того, что под воздействием повреждающего фактора первыми реагируют сосуды, наступает спазм сосудов, а в последующем ишемия. Это приводит к гипоксии, в результате чего лизосомальные мембраны становятся проницаемыми и ферменты начинают активно выходить в клетки и ткани [3].

Лизосомальные ферменты вызывают дегрануляцию тучных клеток, в результате чего происходит высвобождение гистамина – белок кининовой системы, вызывает вазодилятацию сосудов, повышение проницаемости сосудистой стенки, и стимулирует образование новых клеточных медиаторов. В данном случае действие кининов недолговременное, так как быстро разрушаются ферментами [7].

Параллельно начинаются нарушения обмена веществ, они активируют системы комплемента, что приводят еще к большим повреждениям, усиливая альтерацию. Из лизосом также выходят фосфолипазы, которые активируют арахидоновый каскад – предшественник простогландинов. Альтерация тканей при воспалении приводит к разрушению стенок сосудов, в результате чего образуются тромбы, что приводит к развитию венозной гиперемии при сдавливании стенок [7].

Экссудация – процесс выхода жидкости с форменными элементами за пределы стенок сосудов. Под воздействием медиаторов воспаления гистамина и простогландинов из сосуда

выходит часть плазмы с альбумином. Лейкоциты начинают стремиться в очаг воспаления путем миграции лейкоцитов из сосудов [7].

Фагоцитоз – процесс поглощения и переваривания инородных частиц в организме. Первая стадия фагоцитоза – адгезия. На мембране лейкоцита располагаются высокомолекулярные протеины, которые при воспалении меняют свои свойства, благодаря чему лейкоцит может прилипнуть к сосудистому эпителию. Затем у лейкоцита образуются псевдоподии, в них переливается протоплазма лейкоцита, который таким образом оказывается по другую сторону стенки сосуда. Вторая стадия – хемотаксис. Лейкоциты обладают положительным хемотаксисом по отношению к целому ряду веществ. Третья стадия – прилипание фагоцита к фагоцитарному агенту. Четвертая стадия – погружение объекта в фагоцит. Погружение может происходить путем инвагинации клеточной оболочки фагоцита. Пятая стадия – переваривание. Фагоцитоз очищает участок от погибших клеток и подготавливает к этапу пролиферации [7].

Порываева А. П сообщает (2022) «…У телят при бронхопневмонии в образцах жидкости, полученных из носовой полости, наблюдали повышение нейтрофилов и уменьшение макрофагов. Кроме того, в носовой слизи тяжело больных телят отмечено достоверное увеличение клеток мерцательного эпителия и снижение процента плоских эпителиоцитов. Потенциальная вирулентность микроорганизмов, заселяющих слизистую носоглотки телят, уравновешивается защитными приспособлениями организма животного и не последнюю роль в обеспечении и поддержании гомеостаза принадлежит иммунной системе…» [6].

Важным диагностическим критерием является динамика числа лейкоцитов в ходе развития бронхопневмонии. Как правило, в острую фазу процесса отмечается реактивный лейкоцитоз, с активацией гранулоцитопоэза, и моноцитопоэза, что характеризует активацию клеточных механизмов защиты [4]. В последующем увеличивается число эозинофилов и лимфоцитов, указывающих на положительную динамику течения процесса.

Значимым диагностическим критерием является СОЭ, так как при экссудации альбумины выходят из сосудов, вследствие чего онкотическое давление не поддерживается и скорость оседания эритроцитов значительно увеличивается.

Таким образом, при диагностике телят с бронхопневмонией необходимо учитывать изменения клеточного состава дыхательных путей и динамику показателей крови. Лечение воспалительных процессов направлено не только на уменьшение воспаления, но и на предотвращение дальнейших альтераций и восстановление пораженных тканей [2].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гурова С.В. Диагностическое значение цитологического исследования носового и глоточного содержимого для определения степени тяжести бронхопневмонии у телят / С.В. Гурова, В.М. Аксенова / Ветеринарная патология. – 2021. - № 3. – С. 19-22.

2. Золотарев А.И. Респираторные болезни телят в профилакторный период / А.И. Золотарев, А.Е. Черницкий, М.И. Рецкий, Л.И. Ефанова // Ветеринария. – 2019. – № 5. – С. 46–49.

3. Иванов И.И. Бронхопневмония у телят: современные методы диагностики и лечения. // Ветеринария и животноводство. - 2018. - № 3. - С. 45-52.

4. Куликова А.В. Диагностическое значение лейкограммы и пневмоцитограммы / А.В. Куликова, Ю.А. Тарнуев, Е.Ю. Абидуева // Ветеринария. – 2021. – № 6. – С. 33–37.

5. Мальцева Б.М. Диагностическое значение лейкограммы и пневмоцитограммы [хроническая бронхопневмония телят] // Ветеринария. -2004. - № 1. - С. 67.

6. Порываева А.П. Риноцитограмма у телят при инфекционных респираторных болезнях / А.П. Порываева, Е.В. Печура, В.Р. Нурмиева // Ветеринария. – 2022. – № 11. – С. 28–32.

7. Фролов В.А. Патологическая физиология. / В.А. Фролов, Г.А. Дроздова, Т.А. Казанская и др. - Москва: ОАО «Издательство «Экономика», 1999. - 616 с.

УДК 619: 616.636

ЭПИЛЕПСИЯ У СОБАК

Л.В. Толстых, студентка
Научный руководитель: Р.Г. Уткина, старший преподаватель
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Рассматривается длительное многофакторное заболевание центрального узла, одно из наиболее часто встречающихся заболеваний центральной нервной системы, при котором возникает нарушение связей между нервными клетками узла.

Ключевые слова: эпилепсия, эпилептический приступ, фазы, причины.

Эпилепсия представляет собой одно из наиболее часто встречающихся заболеваний центральной нервной системы, исследование причин и механизмов развития этого заболевания остается недостаточно полным. Самым характерным клиническим проявлением эпилепсии является эпилептический приступ, который проявляется внезапно, кратковременно и исчезает так же неожиданно, как и начинается. Не эпилептические приступы имеют различные причины и могут быть легко спутаны с эпилептическими приступами. Такие проявления включают в себя судороги или приступы, которые могут колебаться от мягких дрожаний до сильных судорог.

Существует «истинная» или первичная эпилепсия, которая представляет из себя генетическое заболевание, передающиеся по наследству, и «ложная» или вторичная эпилепсия - возникает как следствие другого заболевания, например, черепно-мозговая травма [1].

Как уже было отмечено ранее, до сих пор не удалось раскрыть механизм развития эпилепсии. Тем не менее, существует множество разнообразных концепций относительно объяснения патогенеза и стратегии лечения животных. Известно, что в мозге собак содержится более 20 миллиардов электрических потенциалов, которые формируются в нейронах и обладают различной структурой, связываясь с дендритами и образуя слоистую структуру [2].

В случае нормального функционирования нервной системы, возбуждение, начавшееся в головном мозге, распространяется по коре. При повреждении тканей головного мозга образуется специальный центр, известный как "эпилептический очаг", где происходят изменения в работе нейронов. В результате поражения клетка становится возбужденной, что приводит к эпилептическому приступу. Большое количество нервных импульсов направляется в мозговое вещество, захватывая двигательный анализатор. Таким образом, происходит сильное возбуждение нервной системы, что называется эпилептическим припадком [3].

Существуют первичные (или врожденные) и вторичные (приобретённые) причины развития эпилепсии.

Первый тип, предположительно, передается на генетическом уровне. Точные механизмы мозговой дисфункции остаются, зачастую, неизвестны, таких животных порядка 55-60%. Обычно это характерно для идиопатической и криптогенной эпилепсии.

Вторичными причинами являются факторы, которые физически действуют на головной мозг и разрушают его, а именно:

- Опухоли в головном мозге;
- Менингиты и энцефалиты (воспалительные заболевания головного мозга);
- Кровоизлияния и тромбозы в структуре мозга;
- Последствия черепно-мозговых травм;
- Последствия интоксикации;
- Врожденные аномалии развития головного мозга;

- Заболевания внутренних органов и эндокринологические заболевания, которые приводят к нарушению метаболизма [4].

Эпилепсия у собак проявляет себя индивидуально. Однако, для данного заболевания характерно четкое проявление трех стадий:

Аура - это период, который предшествует эпилептическому приступу. У пса меняется поведение. Он может быть очень ласковым, но в какой-то момент стать очень агрессивным. Также может появиться беспокойство, попытки сбежать или спрятаться. Возможно, животное будет находиться в состоянии постоянного возбуждения или угнетения. Появляется тошнота, увеличивается слюноотделение. В этом состоянии пес может пребывать от нескольких минут до суток.

Иктальная стадия - во время иктальной стадии проявляется сам приступ у собаки. На лице животного возникают судороги, дыхание становится тяжелым, глаза становятся стеклянными и зрачки расширяются. Животное может запрокидывать голову, изо рта идут пенообразные выделения, порой с кровавыми сгустками, так как во время приступа животные могут прикусить себя. Иногда во время приступов происходит неуправляемый акт дефекации или мочеиспускания из-за сокращения мышц брюшной полости. Продолжительность приступа может достигать 20 минут.

Постиктальная стадия — это завершающая стадия. У собаки продолжается обильное слюноотделение. Животное дезориентировано, растеряно. Может наблюдаться подавленное или беспокойное состояние. Иногда собаки перестают на время узнавать хозяев. В некоторых случаях наступает временная слепота [5].

Помимо обычных тонико-клинических приступов, существует менее выраженная форма, при которой животное не теряет полностью сознание. В зависимости от тяжести эти приступы могут быть названы общими двигательными или слабыми общими припадками, а также большими и маленькими двигательными приступами.

Большой эпилептический приступ всегда начинается с ауры. Во время приступа животное падает на бок, возникают судороги, задействующие все мышцы, конечности вытягиваются, и появляются специфические движения, похожие на бег. Слизистые оболочки постепенно становятся голубыми из-за замедления дыхания, зрачки перестают реагировать на свет. Затем после первоначального напряжения мышц начинаются клонические судороги, начиная с отдельных мускулов головы и прогрессируя в более интенсивные сокращения. Во время этого может появиться пена изо рта, потому что жевательные мышцы сокращаются и взбивают слюну. После прекращения судорог животное постепенно приходит в себя и может почти сразу встать на ноги [6].

Незначительный эпилептический приступ может проявляться в более легкой форме без фаз тонических или клонических судорог. Можно наблюдать жевательные движения с небольшим слюнотечением, при этом животное может нормально передвигаться. Этот этап характеризуется кратковременной утратой сознания, слабыми тоническими подергиваниями туловища, расширением зрачков и судорожным поднятием передних конечностей. У животных, у которых изначально проявляются незначительные припадки, спустя несколько месяцев начинают развиваться более серьезные эпилептические приступы [7].

Когда у собаки появляются первые приступы, независимо от возраста, в первую очередь следует рассматривать все причины, кроме настоящей эпилепсии. Как было сказано выше, судороги могут привести к множеству других заболеваний или расстройств [8].

Чтобы диагностировать эпилепсию, ветеринарный врач должен провести ряд манипуляций:

- Тщательный сбор анамнеза: возраст животного, перенесенные заболевания и травмы, когда появились приступы, как часто повторяются, описание приступов, есть ли провоцирующие факторы, изменения в поведении животного;
- Неврологическое обследование;
- Анализ крови (общий клинический анализ, биохимический анализ крови);
- Клинический анализ мочи;

- Исследования на наличие вирусных инфекций;
- ЭЭГ (электроэнцефалограмма);
- МРТ;
- Кардиологическое обследование [9].

В том случае, если приступы повторяются в более частой форме, то животному необходимо назначить антиконвульсанты или противоэпилептические препараты (ПЭП). Для каждого животного подбирается свой препарат или сочетание препаратов. Это позволяет добиться наилучшего результата от терапии. Часто (ПЭП) вызывает побочные действия: жажда, вялость, повышенная возбудимость или голод.

Некоторые препараты ПЭП, которые назначают:

Фенитоин - препарат комплексной терапии, в самостоятельном применении почти не используется, т.к. не оказывает достаточного действия на организм животного.

Фенобарбитал - препарат, оказывающий депрессивное действие на головной мозг, хорошо всасывается и долго действует. Действующее вещество - фенобарбитал.

Диазепам - контролирует обострения приступов, состояние эпилептикус. Хорошо совместим с фенобарбиталом [10].

Таким образом, можно сделать вывод, что сразу вылечить собаку от эпилепсии нельзя, необходимо длительное лечение. Лечение обязательно для животных, перенесших один или несколько припадков в месяц. Собака с эпилепсией, получающая правильное лечение, ничем не отличается от здоровой собаки. Правильный прием лекарств может навсегда избавить собаку от эпилептических припадков [11].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ковалев, С.П. Диагностика функциональных расстройств нервной системы и синдромов у домашних животных / С.П. Ковалев, Н.Б. Никулина, Ю.В. Криволапчук. – Санкт-Петербург: Издательство "Лань", 2020. – 108 с. – (Учебники для вузов. Специальная литература). – ISBN 978-5-8114-4082-5.

2. Шварц-Порше Д. Подходы к диагностике припадков. Часть 1: Эпилептические и неэпилептические припадки / Д. Шварц-Порше // WALTHAM FOCUS. – 1999. – Т. 9, № 1. – С. 15-19.

3. Берендт М. Эпилепсия / М. Берендт // Российский ветеринарный журнал. – 2005. — № 1. – С. 42-45.

4. Handbook of Veterinary Neurology, Fourth Edition, Michael D. Lorenz, Joe N. Kornegay, 2004 (Подручная книга по ветеринарной неврологии, четвертое издание, Майкл Лоренц, Джо Корнеги, 2004).

5. Ветеринарная пропедевтика: учебно-методическое пособие / составители В. А. Оробец[и др.]. — Ставрополь: СтГАУ, 2023. — 68 с.

6. Рэмси Я. Неврологические заболевания собак и кошек. Практическое руководство. / Под ред. Я. Рэмси, Б. Теннант. М.: ООО«Аквариум - Принт», 2015. 304 с.

7. Le couteur Richard, перевод: Лисицкая К.В. Судороги и эпилепсия у кошек и собак // VetFharma. 2011. № 5-6. С.37-40.

8. Криволапчук Ю. В. Диагностика и терапия истероидных состояний у собак / Ю. В. Криволапчук // Ветеринарная газета. – 2001. - № 15.

9. De Lahunta A. Veterinary neuroanatomy and clinical neurology. - Philadelphia: WB Saunders Co, 1983; 261 p.

10. Хлебцова, Е. Б. Конспекты лекций по фармакологии: учебное пособие / Е. Б. Хлебцова, И. Х. Байсултанов, Х. М. Батаев. — Грозный: ЧГУ, 2021. — 177 с.

11. Международный научный журнал «Вестник науки» № 1 (34) Т.5.

УДК 619:616.71-007 : 636.085

ДИЕТИЧЕСКОЕ КОРМЛЕНИЕ ПРИ РАХИТЕ МОЛОДНЯКА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

К.А. Тонких, студентка
Научный руководитель: Е.И. Земляницкая, канд. ветеринар. наук
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. В статье рассмотрены различные методики диетического кормления молодняка крупного рогатого скота при заболевании рахитом от их породы, возраста и физиологического состояния. На основе данных определены основные ключевые моменты в диетическом питании молодняка крупного рогатого скота.

Ключевые слова: заболевание, рахит, молодняк, телята, диета, кормление, питание, корова, рациональное.

В современном периоде развития животноводства ведется деятельность по повышению поголовья КРС. Выполнение этой важной задачи неосуществимо без сохранения молодняка. Из числа незаразных заболеваний молодняка КРС одно из ведущих мест по частоте, массовости и величине финансового вреда занимают болезни, которые проходят с патологией минерального обмена, в частности рахита. В ветеринарной медицине изучение заболевание рахитом молодняка крупного рогатого скота является очень важной и актуальной задачей. Терапию заболевших рахитом животных выполняют по трем направлениям: регулирование фосфорно-кальциевого питания, введение витамина D и ультрафиолетовое кварцевание. Значительная часть данного заболевания напрямую связана с нарушением технологии кормления как самок, которые используются для размножения и пополнения стада крупного рогатого скота, так и их потомства. При заболеваниях подобного характера усилия направлены на поддержание органов, снижение риска осложнений, а также, чтобы заболевание не прогрессировало. Этого можно добиться с помощью диетического питания.

Для подтверждения актуальности и значимости темы изучим доступные литературные источники.

Согласно данным Ю.С. Лущай, Л.В. Ткаченко (2022) одним из основных факторов развития рахита является нерациональное питание, недостаток в рационе кальферола (витамина D), кальция, фосфора. При устранении причин заболевания прогноз благоприятный. Животные при сбалансированном рационе по минеральным и белковым компонентам стремительно выздоравливают. Молодняку назначают легкоперевариваемые корма, богатые витаминами (А, D) и минеральными веществами, витаминную муку, молочные продукты, овощи, дрожжеванные корма. В меню заболевших животных включают рыбий жир, пивные дрожжи, экстракт витамина D, жмых, отруби, зерновые корма, костную муку, древесную золу, мел, яичную скорлупу.

Г.Г. Щербаков, А.В. Яшин, А.П. Курдеко [и др.] (2022) в своей работе уделяют особое внимание значению витамина D для организма. Согласно представленным данным, из числа витаминов по нехватке в кормах витамин D стоит на первом месте и его содержание даже в кормах, таких как сену, цельное коровье молоко, яичный желток, рыбий жир, незначительное. Поэтому в рацион рекомендуют легкоперевариваемые корма – витаминную муку, овощи, дрожжи, молочные продукты, костную муку, трикальцийфосфат, пережженные кости, хлористый кальций, мел. Профилактика рахита состоит в полноценном по белку, витаминам и минеральным веществам кормлении животных в период беременности, облучении ультрафиолетом. Следует регулярно выгуливать животных, особенно в солнечные дни и назначать им витаминные и минеральные препараты.

Г.М. Туников и И.Ю. Быстрова (2022) концентрируют внимание на профилактике рахита в первые дни жизни молодняка. Большое значение для жизнедеятельности

новорожденных имеют витамины и минеральные вещества, однако, содержание их у телят в первые дни жизни незначительное. При дефиците этих веществ у коров-матерей у родившихся телят могут проявляться признаки врожденного рахита, зоба и авитаминозов. Основным источником витаминов и минеральных веществ для телят является качественное и своевременно выпоенное молозиво.

А.М. Гертман и Т.С. Самсонова (2023) в своей книге «Лечение и профилактика болезней молодняка крупного рогатого скота» отмечают, что у молодняка крупного рогатого скота в условиях крупных промышленных компаний регистрируются большое количество незаразных болезней, среди которых большой удельный вес занимает рахит. Уделяя особое внимание теме питания при рахите молодняка КРС, авторы делают акцент на погрешности в кормлении и содержании именно маточного поголовья. При неполноценном кормлении беременных животных, безвыгульное их содержание, а также присутствие в кормах токсических веществ и скармливание кислых кормов (силос, сенаж, дробина, барда, жом) нарушаются процессы остеогенеза у развивающегося плода. В результате к моменту рождения у телят будет наблюдаться яркая клиническая картина заболевания. Также одной из причин развития рахита у молодняка – несбалансированное питание: недостаток кальция, фосфора, магния, марганца, кобальта, витамина D и органических питательных веществ, нарушенное соотношение фосфора, кальция. Для телят молочного периода основными источниками витамина D, кальция и фосфора являются молозиво, молоко и обрат. В более поздний период одностороннее кормление молодняка кормами, бедными фосфором и кальцием (концентратами, свёклой, картофелем, ботвой свёклы и т.п.) оказывает неблагоприятное воздействие на растущий организм. Также необходимо учитывать возрастные особенности пищеварения молодняка, так как поступающие элементы могут не всасываться в желудочно-кишечном тракте и выводиться с каловыми массами. Так, например, в зерновых кормах содержится малоусвояемый фитиновый фосфор, который не может полностью всасываться в кишечниках маленьких телят. Авторы отмечают, что в этиологии рахита имеют значение дефицит или избыток протеина, недостаток каротина, превалирование в рационах кислотных эквивалентов (кремний, хлор, сера, фосфор) над щелочными (магний, натрий, калий, кальций), и развитие эндемического рахита связано с дисбалансом в обеспеченности организма молодняка микроэлементами, в частности, недостатком кобальта, марганца, избытком никеля, железа.

А.Ф. Кузнецов, А.А. Стекольников, И.Д. Алемайкин [и др.] (2016) в труде «Крупный рогатый скот. Содержание, кормление, болезни их диагностика и лечение» рекомендуют больным животным включать в рацион легкопереваримые корма, предоставлять прогулки на свежем воздухе. Для лечения и питания применять внутрь рыбий жир, тривитамин, дрожжи. Из минеральных подкормок использовать костную муку, кормовой преципитат, трикальцийфосфат, кальция глицерофосфат, древесную золу, жженые кости и тп. Ацидоз убирать путем добавления бобового, вико-овсяного сена, зеленого корма, овощей. В качестве профилактики обеспечивать беременных и подсосных маток достаточным количеством витаминов D и А, переваримого протеина, кальция, фосфора, предоставлять регулярные прогулки.

П.А. Лемехов (2023) в учебном пособии «Диетотерапия при незаразных болезнях молодняка» также делает акцент на то, что основным условием предохранения молодняка от заболеваний рахитом является правильное, полноценное кормление беременных маток. Создание прочной кормовой базы в каждом хозяйстве, вопросы организации правильного полноценного кормления стельных коров, особенно в зимний период, должны быть в центре внимания не только руководителей хозяйств, но и всех работников животноводства. Кормление беременных животных должно быть регулярным, биологически полноценным, сбалансированным по содержанию перевариваемого протеина, углеводов, минеральных веществ, в том числе и микроэлементов.

Можно сделать вывод, что лечение и профилактика рахита молодняка КРС включают множество мероприятий. Одним из ключевых факторов является правильное кормление

матерей и обеспечение необходимого соотношения кальция и фосфора в их рационе. Также важно организовать рациональное кормление телят, учитывая их потребности в питательных веществах. Кроме того, необходимо обеспечить достаточную физическую активность животных и организовать ультрафиолетовую инсоляцию для синтеза витамина D. В рационах животных должно быть не только достаточное количество кальция и фосфора, но и их правильное соотношение. Это важно для нормального усвоения и использования этих веществ организмом животного. Кроме того, чем раньше начнется диетическое питание, тем больше шансов на полное излечение от заболевания рахитом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Внутренние болезни животных: учебник для вузов / Г. Г. Щербаков, А. В. Яшин, А. П. Курдеко [и др.] – 6-е изд. – Санкт-Петербург: Лань. – 2022. // Лань: электронно-библиотечная система. – URL: https://e.lanbook.com/book/215777 (дата обращения: 19.05.2024). – Текст: электронный.

2. Гертман, А. М. Лечение и профилактика болезней молодняка крупного рогатого скота / А. М. Гертман, Т. С. Самсонова. – 2-е изд. – Санкт-Петербург: Лань. – 2022. // Лань: электронно-библиотечная система. – URL: https://e.lanbook.com/book/199481 (дата обращения: 21.05.2024). – Текст: электронный.

3. Крупный рогатый скот: содержание, кормление, болезни: диагностика и лечение: учебное пособие для вузов / А. Ф. Кузнецов, А. А. Стекольников, И. Д. Алемайкин [и др.] ; под редакцией А. Ф. Кузнецова. – 4-е изд. – Санкт-Петербург: Лань. – 2021. // Лань: электронно-библиотечная система. – URL: https://e.lanbook.com/book/153699 (дата обращения: 20.05.2024). – Текст: электронный.

4. Лемехов П.А. Диетотерапия при незаразных болезнях молодняка / учебное пособие / П.А. Лемехов. – Вологда: ИЦ. – 2023. – URL: https://studylib.ru/doc/2744742/p.a.-lemehov-dietoterapiya-pri-nezaraznyh-boleznyah (дата обращения: 20.05.2024). – Текст: электронный.

5. Лущай, Ю. С. Основы диетологии для животных: учебное пособие для вузов / Ю. С. Лущай, Л. В. Ткаченко. – 3-е изд., стер. – Санкт-Петербург: Лань. – 2022. // Лань: электронно-библиотечная система. – URL: https://e.lanbook.com/book/226469 (дата обращения: 19.05.2024). – Текст: электронный.

6. Туников, Г. М. Биологические основы продуктивности крупного рогатого скота: учебное пособие / Г. М. Туников, И. Ю. Быстрова. – 2-е изд. – Санкт-Петербург : Лань. – 2022 // Лань: электронно-библиотечная система. – URL: https://e.lanbook.com/book/212630 (дата обращения: 19.05.2024). – Текст: электронный.

УДК 619:616 - 001.8 : 636.1

ОСТРАЯ ГИПОКСИЯ КАК ФАКТОР ПРИ ТРЕНИНГЕ СКАКОВЫХ ЛОШАДЕЙ

А.А. Трегубов, студент
Научный руководитель: С.В. Баталова, канд. биол. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. В статье раскрыто понятие патологического процесса гипоксия. Рассмотрены основные типы и причины этого процесса. Также в статье изложен способ тренировки лошадей с помощью острой гипоксии.

Ключевые слова: гипоксия, лошадь, острая гипоксия, тренировка лошадей, тренировка лошадей с помощью острой гипоксии.

Исследуемый вопрос актуален, потому что профилактика и лечение гипоксии – это неотъемлемая часть ветеринарной медицины. Знание симптомов этого патологического процесса позволят ветеринарному врачу правильно диагностировать заболевание. Данная

статья написана для ознакомления будущих врачей с процессом гипоксия. Для обеспечения энергозависимых процессов в живом организме обязательным условием является соответствие биологического окисления уровню функциональной активности соответствующего органа.

Оптимальным условием данного соответствия является закономерная доставка продуктов обмена веществ, таких как кислорода, который является одним из основных продуктов, и некоторых других субстратов окисления к месту, где они буду использованы, а так же правильную, с точки анатомо-физиологического строения организма, и эффективную утилизацию конечного продукта биологического окисления - углекислого газа. Если под влиянием определенных причин данное соответствие нарушается, то может возникнуть недостаточность биологического окисления организма.

Гипоксия- это распространенное патологическое явление, возникающие в результате либо нарушений, которые приводят к значительному уменьшению доставки требуемого объёма кислорода к клетке, который столь необходим для выполнения окислительных процессов, без которых становятся невозможны выполнение функции и метаболизма, а также поддержание гомеостаза структуры, либо в результате дефицита в окружающей среде кислорода. Хоть млекопитающие животные и имеют способность к анаэробному гликолизу, который даёт всего 2 молекулы АТФ, являются строгими анаэробами. Так отсутствие доступа к кислороду в течение нескольких минут приводит летальному исходу. Современные представления гласят, что любое патологическое состояние так или иначе связано с нарушение кислородного гомеостаза организма [1].

Однако острая гипоксия – это патологическое состояние, характеризующиеся недостатком функциональной активности внешнего дыхания, при котором не обеспечивается достаточное снабжение организма кислородом. Это приводит к тому, что на поддержку гомеостаза газового состава крови требуется гораздо больше энергетических затрат [2].

Гипоксия, в том числе острая, являются системообразующими факторами, которые направлены на формирование в организме динамичной функциональной системы по достижению и поддержанию оптимального уровня биологического окисления в клетках. Данная система обеспечивает реализацию свои эффекты за счет вовлечения механизмов по доставки продуктов обмена веществ, таких как кислорода и различных метаболических субстратов к тканям и включения их в реакции биологического окисления [3].

На сегодняшний день актуальной классификацией гипоксического процесса является классификация ученого И.Р. Петрова. Согласно этой классификации, различают гипоксию экзогенную, к которой ученый отнес гипобарическую и нормобарическую гипоксии, и эндогенную. Последнюю разделил на местную (гемодинамическая, тканевая и смешанная гипоксии) и общую (дыхательная, сердечно-сосудистая, гемическая, тканевая и смешанная гипоксии) [4].

Гипоксия возникает при дефиците кислорода во вдыхаемом организмом воздухе, дефиците кислорода в крови, патологическое состояние гипоксемия, или тканях, гипоксемия при нарушениях тканевого дыхания. Если продолжительность или сила воздействия гипоксии превышают адаптационные возможности организма, органа или ткани - в данных структурах будут развиваться необратимые изменения.

Для уменьшения влияния гипоксии применяются различные препараты фармакологического производства: антигипоксанты и антиоксиданты. Применение данных препаратов способно улучшить утилизацию кислорода. Так же оно позволяет уменьшить расход кислорода тканями организма, тем самым можно уменьшить влияние гипоксии, что способно повысить стойкость к кислородной недостаточности макроорганизма.

Еще одним способом снижения гипоксического влияния, а по совместительству поддерживания достаточного уровня кислорода в организме млекопитающих, является оксигенотерапия. Оксигенотерапия- это кислородная терапия, осуществляемая при помощи ингаляций. Эта процедура поддерживает оптимальное содержание кислорода в организме,

количество кислорода во вдыхаемой смеси намеренно увеличивается в разы, для достаточного питания им тканей организма [5].

Для достижения высоких спортивных результатов, спортсмен должен иметь расширенные функциональные возможности. Так повышение устойчивости к гипоксии может увеличить объём работы, который может выполнить спортсмен на пределе возможностей. Функциональный тренинг в гипоксических условиях является сильным биологическим раздражителем, который приводит к важным адаптационным изменениям организма, благоприятно влияющих на работоспособность, значительно повышая ее. Для формирования условий стабильно увеличивающейся гипоксии, используется дыхание в замкнутом пространстве. Благодаря специальному устройству, которое позволяет использовать для дыхания выдыхаемый воздух, можно создать искусственное кислородное голодание ступенчатого характера.

Чтобы предотвратить гиперкапнию, то есть избыток углекислого газа, применяются специальные поглотители углекислого газа. Однако столь действенный способ имеет определенные недостатки - возникают определённые затруднения при создании гипоксии высокой степени.

Для применения данного способа приготавливают различные дыхательные смеси. Это может быть затратно, однако способ имеет весомое преимущество - возможность быстрого переключения дыхания смесью на вдыхание атмосферного воздуха. Такой метод является безопасным, из-за возможности создать переменный режим дефицита кислорода. Данное условие является очень важным для функционального тренинга в условиях острой гипоксии. Многократное воздействие на организм острой гипоксии является сильным тренирующим фактором, которое формирует адаптивные реакции организма, повышающие порог устойчивости к кислородному голоданию.

Работая с различными лошадями, в том числе со скаковыми, ученые применяли концентрации различных смесей для переменного режима дыхания. Использовали гипоксически-гиперкапнические смеси, гипоксические смеси и обычный атмосферный воздух. Основой тренировки в условиях острой гипоксии является: постепенное нарастание раздражающего фактора, изменение его величины, прерывистость и повторность.

Для стимулирования деятельности различных систем организма, таких как система кровообращения и дыхания, в одну из используемых смесей добавляли определённое количество углекислого газа.

Также для тренировки в условиях острой гипоксии применяли дыхательные смеси, содержание кислород, углекислый газ и азот, в разных концентрациях. Чтобы определить влияние нагрузок на организм животного проводили различные медицинские исследования, например, биохимические и физиологические исследования.

Результатом каждого такого исследования являлось обнаружение адаптационно-приспособительных изменений в организме лошадей.

Эти изменения регистрировали как в условиях хронического дефицита кислорода, в горной местности, так и при тренировках в искусственно созданном дефиците кислорода, при острых гипоксических тренировках. При хроническом дефиците адаптационные механизмы развивались, в основном, постепенно, а при острой недостаточности кислорода механизмы адаптации включаются экстренно. Многократно используя гипоксические тренировки, ученые выяснили, что адаптационные механизмы формируют высокую устойчивость организма лошади к продолжительному дефициту кислорода.

Повышенная работоспособность у скаковых лошадей после гипоксической тренировки сохранялась не менее $1\text{-}1^{1}/_{2}$ месяца.

Таким образом, ученые выяснили, что гипоксическо-гиперкапническое воздействие повисло устойчивость к кислородной недостаточности, чем только при гипоксии. В практике следует применять сочетания обоих методов тренировки. Тренировку в условиях острой гипоксии можно проводить, например, в деннике или в проходе конюшни. Возвратное дыхание способствует развитию адаптационных механизмов [6].

Общеизвестно конструктивное действие адаптации к кислородной недостаточности, в процессе которой существенным образом улучшается состояние функциональной системы дыхания, повышается аэробная производительность [7].

Все выше сказанное даёт право судить о том, что разработанный метод гипоксической тренировки, основанный на возвратном дыхании, может быть с успехом применен на практике. Так этот метод использовался для подготовки троеборных лошадей сборной команды СССР к XIX Олимпийским играм в Мехико, проводившимся на высоте 2400 м над уровнем моря.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1.Лукьянова, Л.Д. Сигнальные механизмы гипоксии / Л.Д. Лукьянова. – М: РАН. – 2019. – 215 с.

2. Новиков, В.Е. Фармакология и биохимия гипоксии / В.Е. Новиков, Н.П. Катунина // Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии. – 2002. – Т. 1. – №. 2. – С. 73-87.

3. Литвицкий, П.Ф. Гипоксия /П.Ф. Литвицкий // Вопросы современной педиатрии. – 2016. – Т. 15. – №. 1. – С. 45-58.

4. Лекция по гипоксии: виды, этиология, патогенез / Н.П. Чеснокова, Г.Е. Брилль, Н.В. Полутова [и др.]. // Научное обозрение. Медицинские науки. – 2017. – № 2. – С. 53-55.

5. Зарубина, И.В. Современные представления о патогенезе гипоксии и ее фармакологической коррекции / И.В. Зарубина // Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии. – 2011. – Т. 9. – №. 3. – С. 31- 48.

6. Скрипник, И. Все о лошадях. Полное руководство по правильному уходу, кормлению, содержанию, выездке / И. Скрипник. – Москва: Литагент «АСТ». – 2015.

7. Карашаев, М.Ф. Влияние гипоксии на гемодинамику и дыхание / М.Ф. Карашаев // Известия КБНЦ РАН. – 2009. – №5(31). – С. 116 -120.

УДК 619:611.773/774-018

ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИИ САЛЬНЫХ И ПОТОВЫХ ЖЕЛЁЗ

М.А. Тугарина, студентка
Научный руководитель: Н.А. Сигарева, канд. биол. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. В данной статье рассматриваются морфофункциональные и гистологические особенности строения сальных и потовых желёз.

Ключевые слова: сальные железы, потовые железы, терморегуляция, гистология сальных и потовых желёз.

Железы – это органы или части органов, выполняющие секреторную функцию. Организм животного организма обладает различными типами желез, каждая из которых имеет свою особенность выделения веществ. Все эти органы можно классифицировать на две основные категории: эндокринные и экзокринные. Эндокринные железы вырабатывают гормоны, которые поступают в кровь и распределяются по всему организму, а экзокринные – секреты, которые выводятся наружу через систему выводных протоков.

Для желез характерны три основных способа секреции. При мерокриновой секреции клетки, выделяющие секрет, не разрушаются и сохраняют свою структуру, в том числе у многих потовых желез. При апокриновой секреции у секретирующих клеток разрушается апикальный полюс при выведении секрета, что характерно для молочных и подмышечных потовых желез. Наконец, голокриновая секреция происходит при полном разрушении секретирующих клеток, и их компоненты дополняют состав выделяемого вещества, а затем

клетки восстанавливаются за счет пролиферации недифференцированных клеток. Примером желез, функционирующих по голокриновому типу секреции, служат сальные железы кожи [1].

В коже животных мы рассмотрим кожные железы (*glandulae cutis*): потовые и сальные (все они эктодермального происхождения). Сальные и потовые железы составляют секреторно-экскреторный аппарат, выполняющий ряд функций жизненно важных не только для самой кожи, но и для организма в целом [2]. Железы вырабатывают вещество, которое попадает на поверхность кожи и состоит из двух частей: клеточных (секреторных) отделов, где происходит выработка секрета, и протоков, через которые этот секрет выводится. Клеточный отдел содержит гландулоциты, ответственные за производство секрета. В некоторых железах в концевой части могут присутствовать миоэпителиальные клетки. Это клетки эпителия специфической формы, в которых обнаруживаются сократительные элементы, подобные миофибриллам. Сокращение миоэпителиальных клеток способствует выводу секрета из секреторных отделов.

Сальные железы, *glandulae sebaceae* – простые альвеолярные разветвленные железы с голокриновым типом секреции. Секреторные отделы состоят из альвеол, или долек, образованных себоцитами (от лат. *sebaceus* – сальный) и базальных клеток, которые способны делиться и замещать разрушенные секреторные клетки (рис.1) [3]. Между пузырьками воздуха находится рыхлая соединительная ткань с мельчайшими кровеносными сосудами. Сальные железы не имеют нервной иннервации.

Большая часть желез располагается около корня волоса. Выводной проток сальной железы выстлан многослойным плоским эпителием и открывается в области дна волосяной воронки [3]. В каждой волосяной фолликуле находится от 1 до 3 сальных желез. В некоторых участках кожи выводные протоки этих желез открываются непосредственно на поверхности эпителия (в этих местах в процессе эмбрионального развития происходило вворачивание эпителия). Также существуют железы, не связанные с волосами, они называются свободными. Эти железы находятся в районе губ, сосков, заднего прохода и в веках (мейбомиевы железы). Секрет этих желез играет важную роль в поддержании стабильности слезной пленки на роговице, предотвращая испарение воды. Кроме того, липидный секрет этих желез, оставаясь на краях век, препятствует распространению кожного сала, которое может разрушить слезную пленку [4].

Существуют железы с хорошо развитой соединительнотканной оболочкой, например, препуциальные железы у крыс и мышей. Обычно такие железы у животных ассоциированы с производством запахов. У крупных млекопитающих подобные железы часто находятся рядом с апокриновыми потовыми железами.

По размерам концевых отделов выделяют три типа сальных желез: малые, которые располагаются в коже бровей, век и бороды; средние по размеру, которые встречаются чаще всего; и крупные, которые локализуются на лице и верхней части тела.

Секрет сальных желез, или кожное сало, покрывает поверхность эпидермиса и служит естественной смазкой для волос. Оно обладает антибактериальными и антигрибковыми свойствами. В выводных протоках сальных желез наблюдается наличие небольших жировых капель (в отличие от мейбомиевых желез, где таковые отсутствуют) [4].

Кожное сало играет ключевую роль в поддержании влажности кожи, препятствуя испарению воды внутри организма, а также в холодных условиях обеспечивает теплоизоляцию. Процесс образования и выделения кожного сала в сальных железах занимает от 14 до 25 дней. Основную массу кожного сала составляют триглицериды (60%), которые под действием микробных ферментов гидролизуются до свободных жирных кислот, моноглицеридов, линоглицеридов и глицерина. Остальные 40% кожного сала включают в себя восковые эфиры, сквален и холестерин.

Продукция липидов себоцитами контролируется гормонами и ретиноидами. Себоциты - это клетки-мишени для тестостерона. [4].

Нормальная работа сальных желез обеспечивает несколько физиологических функций кожного покрова. Например, себум, выделяемый железами, влияет на структуру и целостность кожи, помогает переносить растворимые в жирах антиоксиданты и феромоны, участвует в естественной защите от солнца, обладает противовоспалительными свойствами и способствует врожденной антимикробной активности кожи. Кроме того, секреция кожного сала, вместе с жирами подкожной клетчатки и липидами эпидермиса, играет важную роль в регуляции температуры тела, что является одной из основных функций кожного покрова [5].

Количество сальных желез зависит от степени выраженности других липидсодержащих структур: эпидермальных липидов, подкожно-жировой клетчатки. В участках кожи с развитыми липидами рогового слоя и гиподермой отмечалось наименьшее число сальных желез. Например, в коже бедер и живота железы мало различались между собой. Все они были связаны с пушковыми волосами, имели преимущественно две доли (крупные железы) и короткий выводной проток [5].

Также в исследовании кожного покрова бычков разных генотипов наличие большей толщины дермы в сочетании с повышенным содержанием сальных желёз в коже в зимний период свидетельствовало о более высоких адаптивных возможностях бычков калмыцкой породы крупного рогатого скота к обитанию в экстремальных погодных условиях [6].

К придаткам кожи относят также потовые железы, *glandulae suderiferae*, которые представляют собой типичные простые трубчатые неразветвленные железы, вырабатывающие и выделяющие пот. Секреторный отдел и часть выводного протока закручены в виде клубочка, поэтому железы называют клубочковыми. Выводной проток проходит через все слои кожи и открывается на поверхности эпидермиса потовой порой.

Выделением секрета потовых желез - пота, осуществляется участие кожи в теплорегуляции организма и выделении из организма вредных продуктов обмена. При высокой температуре окружающей среды потоотделение является решающим фактором, обеспечивающим сохранение температуры тела на постоянном уровне. Среди представителей животного мира такую исключительную роль в терморегуляции потовые железы приобретают только у человека.

Эккринные потовые железы представляют собой простые железы с закрученным в виде клубочка концевым отделом. Они находятся в сетчатом слое дермы или на границе сетчатого слоя и гиподермы. Выводной проток окружает секреторный отдел, затем спирально проникает через дерму и эпидермис, перпендикулярно выходя на поверхность кожи через поры.

Секреторные клетки делятся на два типа: светлые и темные. Светлые клетки отвечают за выделение воды и минеральных солей. У них неровные контуры в местах контакта с соседними клетками и базальной мембраной, образующей складки. Основания клеток шире верхушек. Между ними есть межклеточные канальцы, ведущие в просвет секреторного отдела.

Темные клетки выделяют органические макромолекулы. У них широкая апикальная поверхность с множеством микровыростов. Плазмолемма с относительно ровными контурами, выростами и микроворсинками. Между клетками есть канальцы и специализированные контакты. Гистохимически в них обнаруживается большое количество РНК и ферментов энергетического обмена.

Снаружи секреторные клетки концевых отделов потовых желез окружены слоем миоэпителиальных клеток. Своим сокращением они способствуют выделению секрета. От соединительной ткани сетчатого слоя дермы эпителиоциты секреторных отделов потовых желез отделены базальной мембраной. Их ядра – удлиненной формы, с неровными контурами расположены в апикальной части клетки. Особенностью этих клеток является наличие в их цитоплазме большого количества миофиламентов.

Апокринные потовые железы - это простые трубчатые железы. Выводные протоки открываются в воронку волоса над выводным протоком сальных желез. Концевые отделы апокринных желез более крупные, чем у эккринных, закручены в виде клубочка [7].

Вокруг потовых желез имеются нервные сплетения в виде сети, от которых отходят отдельные нервные стволики и нервные волокна, оканчивающиеся как на секреторных, так и на миоэпителиальных клетках. Работа потовых желез усиливается при раздражении нервных окончаний, реагирующих на тепло. Но выделение пота не всегда связано с повышением температуры. Активности желез возрастает при гормональных всплесках, стрессах, в опасных ситуациях [8].

Таким образом, гистология сальных и потовых желез играет важную роль в понимании функций кожи и её роли в организме животного. Сальные железы играют ключевую роль в увлажнении и защите кожи, а потовые железы помогают поддерживать температуру тела и выводить токсины. Изучение структуры и функции этих желез позволяет лучше понимать механизмы их функционирования, различные патологические состояния и назначение наиболее эффективного лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Иркутский Государственный Медицинский Университет [Электронный ресурс] // Рабочая тетрадь по гистологии № 1 (2) по теме: эпителий и железы: [сайт] [2021]. URL: https://irkgmu.ru/ismu/common.php?page_doc&doc=180278.

2. Гоженко, А.И. Современные представления о строении и функции секреторно-экскреторного аппарата кожи человека/ А.И. Гоженко, А.М. Зацерклянный, В.А. Цепколенко// ДВКС. 2006. №3-4 (9). URL: https://cyberleninka.ru/article/n/sovremennye-predstavleniya-o-stroenii-i-funktsii-sekretorno-ekskretornogo-apparata-kozhi-cheloveka (дата обращения: 10.04.2024).

3. Иркутский Государственный Медицинский Университет (2021) / Рабочая тетрадь по гистологии № 3 [Электронный ресурс]. URL: https://irkgmu.ru/ismu/common.php?page_doc&doc=180268.

4. Сравнительная характеристика клеток Лангерганса производных кожи у человека и белой крысы / О.Д. Мяделец, Т.Н. Кичигина, В.О. Мяделец [и др.] // Вестник Витебского государственного медицинского университета. – 2008. – Т. 7, № 1. – С. 12-23.

5. Соболевская И.С. Сальные железы как липидсодержащие и липидсинтезирующие структуры кожи человека/ И.С. Соболевская, В.Н. Грушин, О.Д. Мяделец [и др.] // Вестник ВГМУ. 2011. №2. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/salnye-zhelezy-kak-lipidsoderzhaschie-i-lipidsinteziruyuschie-struktury-kozhi-cheloveka (дата обращения: 14.04.2024).

6. Каюмов, Ф.Г. Морфофункциональная характеристика кожного покрова бычков разных генотипов / Ф.Г. Каюмов, Р.Ф. Третьякова // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. – 2020. – № 6(86). – С. 288-291.

7. Фалеева, Т.Г. Потожировые следы человека как объект ДНК-идентификации личности/ Т.Г Фалеева // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. 2017. №2. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/potozhirovye-sledy-cheloveka-kak-obekt-dnk-identifikatsii-lichnosti (дата обращения: 15.04.2024).

8. Ахметшина, З.Р. Патология митоза соматических клеток/ З.Р. Ахметшина, Н.А. Сигарева //Современная интегрированная защита растений. Сборник трудов Всероссийской научно-практической конференции Сибирской научной школы по защите растений. Новосибирск, 2022. С. 9-12.

УДК 619:611.714

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АНАТОМИЯ РОДНИЧКОВ (FONTICULI CRANII) У ЖИВОТНЫХ

М.А. Тугарина, студентка
О.В. Распутина, д-р ветеринар. наук, проф.
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. В данной статье рассматривается анатомия родничков у различных видов животных и их функциональное значение. Роднички, или мягкие участки на черепе молодых животных, обеспечивают дополнительное пространство для роста мозга и уменьшают риск травм во время родов. Материал представлен на основе анализа современной научной литературы и небольшого фрагмента собственных исследований.

Ключевые слова: роднички, молера, передний родничок, развитие черепа.

Роднички (*fonticuli cranii*), или молера (*molera*), представляют собой особые участки на черепе новорожденных животных, включая человека, которые покрыты тонкой мембраной и не окостеневшей тканью. Роднички расположены на пересечениях, которые образуют швы и находятся между костями черепа, формируя естественные промежутки, которые со временем закрываются (рис.1).

Они служат основными участками разрастания костей во время постнатального роста свода черепа, который вмещает увеличивающийся мозг. Это расширение происходит в ответ на сигналы от расширяющегося нейрокраниума и твердой мозговой оболочки. При созревании дальнейший рост черепа прекращается, а черепные роднички и швы закрываются.

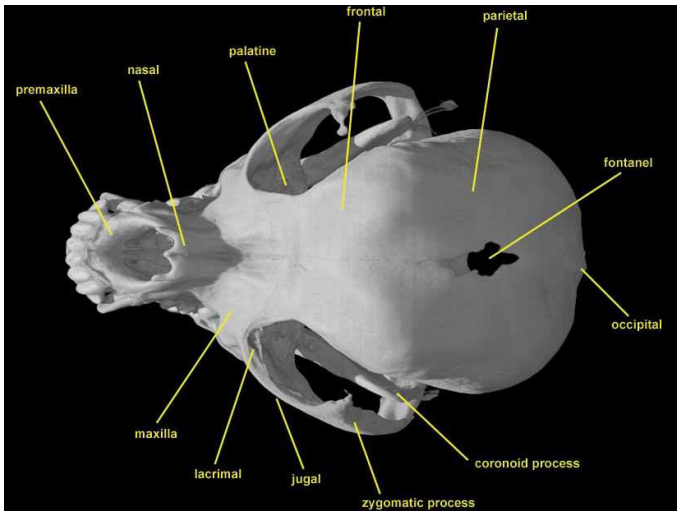


Рис.1 – Череп собаки (*canis familiaris*). Вид сверху на родничок (*fontanel*).
https://www.digimorph.org/specimens/Canis_familiaris/chihuahua/index.phtml

Роднички представляют собой фиброзные, покрытые мембраной промежутки, которые лежат между костями черепа на пересечении черепных швов. Основное строение родничков определяется их расположением на стыках крупных костей черепа, таких как лобные и теменные кости. Детёныши рождаются с 6 родничками: 2 вдоль сагиттальной линии, называемые передним и задним родничками, а также по 2 с каждой стороны черепа: левый и правый клиновидные, а также левый и правый сосцевидные роднички [5].

По сагиттальной линии расположены два основных, прощупываемых родничка:

1. Передний родничок или лобный родничок (fonticulus anterior) - самый большой из шести родничков, называется также брегматическим (брегма) [8].

Имеет ромбовидную форму и формируется за счет совмещения лобных и теменных костей с проходящей под ними верхней сагиттальной пазухой. Расположение двух теменных костей друг против друга приводит к наложению сагиттального шва. При совмещении лобных костей с теменными образуется венечный шов [1]. Указанные швы являются краниометрическими точками-ориентирами при проведении рентгенологических или антропологических измерений черепа [9].

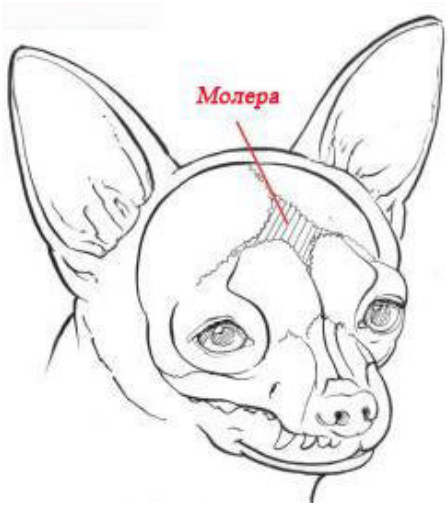


Рисунок 2 – Передний родничок чихуахуа (*fonticulus anterior*).
https://dzen.ru/a/YyIGCv3biE7No6V3

При краниометрических исследованиях нами также обнаружен брегматический родничок у двух собак породы чихуахуа, которые были подвергнуты эвтаназии по причине гидроцефалии и других патологий (рис. 3). Родничок имел ромбовидную форму. У взрослого животного размер составил 1,5х1,0 см, у молодой особи (возраст) – 2,5х1,1,5 см.



Бб

Рисунок 3 – Передний (брегматический) родничок чихуахуа. Взрослое животное (слева), молодая особь (справа).

1. Задний родничок (затылочный родничок) (fonticulus posterior, occipitalis) - треугольной формы, известный как лямбда, закрывается гораздо раньше переднего. Он расположен там, где две теменные кости соединяются с затылочной костью [8].

2. Клиновидные или переднебоковые роднички (fonticulus sphenoidalis), которые называют птерионом. Они представляют собой небольшие, парные, мягкие перепончатые роднички на стыке венечного, клиновидно-лобного, клинопариетального, клиновидно-

чешуйчатого и чешуйчатого швов. Он расположен на стыке большого крыла клиновидной, теменной, височной и лобной костей.

3. Сосцевидный родничок (fonticulus mastoideus) – астерион, парный. Расположен на стыке височной, затылочной и теменной костей [8].

Собачий брегматический родничок эквивалентен переднему родничку человека, а собачий затылочный родничок напоминает задний родничок у детей. Роднички, эквивалентные клиновидным или сосцевидным родничкам человека, у собак не описаны [5].

Исследованиями установлено, что у мелких пород собак, таких как чихуахуа, роднички могут оставаться открытыми в течение всей жизни, что являлось нормой для данной породы. Наши наблюдения в этом направлении также подтвердили высокую частоту встречаемости родничков среди чихуахуа. В последних редакциях стандарта молеру приравняли к дисквалифицирующим порокам. У крупных пород, роднички закрываются значительно раньше.

Ткань, формирующая роднички, состоит в основном из коллагена и эластичных волокон, что обеспечивает необходимую гибкость и защиту для развивающегося мозга. Она позволяет родничкам выполнять свою роль в течение первых месяцев и даже лет жизни животного, в зависимости от вида и породы.

Сроки закрытия родничков могут существенно отличаются не только между видами, но и в пределах одного вида в зависимости от генетических и окружающих факторов.

Роднички у крупного рогатого скота расположены в стратегически важных местах черепа, что обеспечивает дополнительную гибкость во время рождения и первых месяцев жизни. Наиболее значительный родничок – это передний родничок, расположенный на стыке лобных и теменных костей. В сравнении с другими животными (мелкий рогатый скот, лошадь, собака и свинья) сроки закрытия родничков у крупного рогатого скота одни из самых коротких: от двух до трех месяцев. Это связано с началом приема грубого корма и переходом к более активному образу жизни, что требует большей механической прочности черепа [3, 4].

Процесс закрытия родничков, отражающий биологические особенности вида и его адаптационные возможности, имеет межвидовую характеристику (таблица 1).

Таблица 1 – Сравнительная характеристика родничков у животных

Вид животного	Особенности структуры родничков	Время начала закрытия, мес	Время полного закрытия, мес
Мелкий рогатый скот	Роднички меньше и закрываются быстрее за счет быстрого роста черепа	1-2	3-4
Лошади	Большие и медленно закрывающиеся роднички, способствующие развитию большого мозга.	6	12-18
Собаки	Размер и скорость закрытия зависят от породы. Некоторые породы (чихуахуа) могут иметь открытые роднички всю жизнь.	3	6-18 или не закрываются
Свиньи	Роднички закрываются быстро, поддерживая защиту мозга в условиях интенсивного фермерского ведения	1	2-3

Роднички выполняют несколько важных функций в развитии животных. Одной из ключевых функций родничков является обеспечение пространства для быстро растущего мозга молодого животного [1]. Это пространство позволяет черепу адаптироваться к

размерам мозга, минимизируя риск травм при рождении и в раннем детстве. Благодаря своей гибкости, роднички уменьшают риск травм черепа при родах. Кроме того, они играют важную роль в терморегуляции молодых животных, обеспечивая дополнительный механизм для отвода тепла [2].

В научных исследованиях роднички изучаются с помощью различных методик, включая современные: рентгенографию и МРТ, которые позволяет точно определять стадию их закрытия и оценивать аномалии в развитии. Эти методы помогают ветеринарам более точно диагностировать и прогнозировать развитие условий, связанных с неправильным развитием или закрытием родничков, что особенно важно для пород собак, предрасположенных к нейрологическим и структурным проблемам черепа.

Сравнительный анализ родничков животных представляет собой уникальный метод исследования, который позволяет глубже понять процессы развития и эволюции черепных структур и способствует разработке новых подходов в лечении и профилактике краниологических патологий у животных [6,7].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Балджет Б. Анатомия, голова и шея: Роднички. СтатПерлс Паблишинг, 2021. [Электронный ресурс]. URL: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542197/ (дата обращения: 09.04.2024).

2. Дайс К. М., Сак В. О., Венсинг К. Дж. Г. Учебник ветеринарной анатомии : учеб. для вузов. 5-е изд. Эльзевир Хелс Сайенсис, 2020. [Электронный ресурс]. URL: https://evolve.elsevier.com/cs/product/9780323442640?role=student (дата обращения: 07.04.2024).

3. Доктор Дженнифер Олори / Canis familiaris, Digital Morphology: [сайт]. - 2005. - URL: https://www.digimorph.org/specimens/Canis_familiaris/chihuahua/index.phtml (дата обращения: 18.04.2024). – Текст : электронный.

4. Гартнер Л. П., Хайатт Дж. Л. Атлас ветеринарной анатомии, Том 3, Собака и Кошка. 2-е изд. Мосби, 2019. [Электронный ресурс]. URL: https://www.elsevier.com/books/color-atlas-of-veterinary-anatomy-volume-3-the-dog-and-cat/donecker/978-0723434153 (дата обращения: 05.04.2024).

5. Кивиранта, А.М. Постоянные роднички у чихуахуа. Часть I. Распространение и клиническая значимость / А.М. Кивиранта, С. Расбридж, А.К. Лаппалайнен, Ю.Т. Джуннила, Т.С. Йокинен. – Текст: электронный // J Vet Intern Med. – 2021. - С. 1834 - 1847. – URL: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8295709/ (дата обращения: 30.04.24).

6. Клаттон Р. Э., Флуд П. Введение в анатомию и физиологию животных и ветеринарии. 4-е изд. Уайли-Блэквелл, 2016. [Электронный ресурс]. URL: https://styluspub.presswarehouse.com/browse/book/9781789241150/Introduction-to-Animal-and-Veterinary-Anatomy-and-Physiology (дата обращения: 11.04.2024).

7. Нвагу И. К., Ученду К. Н. Горячее прикладывание к родничкам новорожденных как традиционная практика в странах Южной Сахары: критический обзор. Детское здравоохранение, медицина и терапия, 2023. Т. 13, с. 37-45. [PMC]. URL: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9969019/ (дата обращения: 12.04.2024).

8. Няненкова, О. А. Развитие черепа / О. А. Няненкова, А. А. Мухитов // В мире научных открытий: Материалы V Международной студенческой научной конференции, Ульяновск, 20–21 мая 2021 года. Том V. Часть 3. – Ульяновск: Ульяновский государственный аграрный университет им. П.А. Столыпина, 2021. – С. 303-306.

9. Хакинг С, Дебовски М., Найп Х. Брегма: справочная статья [сайт]. – 2015. - URL: https://radiopaedia.org/articles/40393 (дата обращения 30.04.2024).

УДК 619:612.017.3:636.7/.8

АНАФИЛАКСИЯ У СОБАК И КОШЕК

Д.А. Устинова, студентка
Научный руководитель: В.М. Сороколетова, канд. биол. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. В данной статье рассматривается патофизиология и клинические проявления, связанные с анафилаксией у собак и кошек. Описывается этиология, диагностика, особенности лечения, возможные осложнения и прогноз.

Ключевые слова: анафилаксия, шок, лейкотриены, кислород, сосуд, этиология, лечение, диагностика, укус, гистамин, ультразвуковое исследование, гиповолемия, оксид азота.

Анафилаксия – это повышенная и качественно извращенная ответная реакция организма, на тот аллерген, на который организм сенсибилизирован [1].

При иммуноопосредованной анафилаксии предшествующее воздействие антигена приводит к сенсибилизации и выработке IgE. Он связывается с поверхностью тучных клеток и базофилов. При повторном воздействии антиген вызывает перекрестное связывание двух молекул IgE, и клетка активируется [2]. При этом высвобождаются биохимические и вазоактивные вещества, такие как гистамин, провоспалительные цитокины, лейкотриены и триптаза.

Гистамин и лейкотриены являются мощными вазоактивными медиаторами. Их высвобождение из эозинофилов и базофилов увеличивает проницаемость сосудов и их расширение. В результате утечки плазмы в интерстициальное пространство возникает гиповолемия. Гистамин воздействует на рецепторы, усиливая шок, вызывая расширение коронарных и системных сосудов, увеличивая частоту сердечных сокращений и сократительную способность желудочков.

Гистамин также воздействует на рецепторы в дыхательных путях, вызывая ринит, зуд и бронхоспазм. Кроме того, гистамин стимулирует выработку эндотелиальными клетками оксида азота, что приводит к дальнейшему расширению сосудов. Возникающая в результате этого гипотензия и гипоксемия усугубляют сердечно-сосудистый коллапс. Таким образом, провоспалительные цитокины (IL-4, IL-5, IL-6, IL-8, IL-9, IL-13) ответственны за развитие воспалительной реакции на поздней стадии.

Анафилактический шок — угрожающее жизни остроразвивающееся состояние, которое сопровождается нарушением гемодинамики, что приводит к нарушению кровоснабжения и гипоксии во всех жизненно важных органах, это терминальная фаза анафилаксии, развивающаяся вследствие нейрогенных и эндотоксических изменений многих органных систем, особенно сердечно-сосудистой и легочной [3]. Как правило, у собак пораженным органом при анафилактическом шоке является печень, а у кошек - дыхательные пути. Кожные и глазные проявления могут наблюдаться у обоих видов. У собак венозный застой в печени проявляется портальной гипертензией и скоплением крови во внутренних органах, что приводит к рвоте и диарее. Этот венозный застой приводит к отеку желчного пузыря и образованию "ореола" на УЗИ, который часто (но не всегда) ассоциируется с анафилаксией.

Симптоматика и диагностика. Учитывая большое разнообразие клинических проявлений, анафилаксию может быть трудно диагностировать. Диагноз в первую очередь основывается на подробном анамнезе животного. Для постановки диагноза необходимо распознать закономерности течения реакций в организме. Дифференциальные диагнозами являются тяжелая астма, феохромоцитома и мастоцитоз [4].

В некоторых случаях может быть заметна видимая колотая рана или застрявшее жало. Иногда в области, окружающей рану от укуса, может наблюдаться покраснение или

припухлость. У пациента может быть зуд. Сыпь является патогномоничным признаком для анафилаксии, но проявляются не во всех случаях.

При лабораторном исследовании могут быть выявлены тромбоцитопения, анемия, лейкоцитоз, повышение уровня печеночных ферментов (чаще всего АЛТ), гипербилирубинемия, азотемия, гиперлактатемия и незначительное увеличение времени свертывания крови.

Ультразвуковое исследование AFAST часто используется для выявления анафилаксии у собак и кошек, поскольку наиболее распространенным признаком является отек желчного пузыря. У пациентов также может наблюдаться гемоабдоминия, которую можно диагностировать с помощью ультразвука [5].

Симптомы анафилаксии у собак и кошек могут включать тяжелую астму, феохромоцитому, вазодепрессивные явления (вазовагальные эпизоды), системный мастоцитоз, обморок, тромбоэмболию.

Лечение. Анафилаксия — это реакция, угрожающая жизни, и для скорейшего начала лечения, важно ее своевременно распознать. Активное лечение следует начинать до проведения диагностики, поскольку часто наблюдается быстрое ухудшение состояния. Лечение включает применение препаратов, которые непосредственно воздействуют на шок и иммунную реакцию. Существует также ряд полезных поддерживающих процедур, помогающих стабилизировать состояние пациента.

Для лечения назначают эпинефрин, димедрол, хлорфенирамин, ранитидин, дексаметазон. Если у пациента уже проявляются признаки шока, абсорбция при внутримышечном введении непредсказуема и ненадежна, поэтому следует начать внутривенную инфузию со скоростью 0,05 мкг/кг/мин, титруемой до клинического ответа [5].

Применение стероидов в качестве начального и неотложного лечения анафилаксии является спорным, поскольку при гемодинамически нестабильных пациентах высок риск изъязвления ЖКТ и ОПП. Использовать их нужно с осторожностью.

· Антигистаминные препараты: комбинированное лечение антигистаминными препаратами H1 и H2 более эффективно.

· Бронхолитики: альбутерол, аминофиллин.

Поддерживающая терапия. Жизненно важна инфузионная терапия, так как в течение нескольких минут после тяжелой реакции значительная часть объема крови выходит наружу. В сочетании с образованием сосудистого пула снижение объема циркулирующей крови приводит к тяжелому распределительному шоку. Для предотвращения сердечно-сосудистого коллапса следует вводить реанимационные объемы кристаллоидов. Вводят болюсы, контролируя конечные показатели (частоту сердечных сокращений, цвет слизистой оболочки, время наполнения капилляров, пульсовое давление) и стремясь к достижению систолического артериального давления на уровне 100-120 мм рт.ст.

Кислородная поддержка также является еще одной основой начального лечения, особенно учитывая наличие шока, приводящего к снижению транспорта кислорода. Пациенту следует подавать кислород в больших количествах до тех пор, пока его гемодинамика не стабилизируется и пока не исчезнут все признаки дыхательной недостаточности.

Переливание крови также может потребоваться в некоторых случаях, когда у пациентов развиваются проблемы со свертываемостью крови, гемоабдоминия или, возможно, ДВС-синдром, а иногда переливание плазмы показано для лечения продолжающегося кровотечения [5].

Ведение и мониторинг. Пациенты должны быть госпитализированы для наблюдения в течение следующих 12-24 часов, поскольку примерно у 20% пациентов с анафилактической реакцией потенциально может развиться двухфазная реакция. Обычно это происходит через 8-12 часов после начальной анафилаксии, но может продолжаться и до 72 часов.

Клинические признаки второй реакции могут быть менее выраженными, такими же тяжелыми или более выраженными, чем первоначальная реакция.

Оптимальным способом оказания первой помощи людям с анафилаксией является внутривенное введение эпинефрина с помощью автоинъекции (ЭпиПен). В качестве альтернативы в ветеринарии можно рассмотреть возможность предоставления владельцам животных предварительно заполненных шприцев с адреналином для пациентов, подверженных риску рецидива. Недостатком является относительно короткий срок хранения предварительно заполненных шприцев - всего 3-4 месяца.

Прогноз. На начальном этапе прогноз всегда остается неопределенным, поскольку невозможно знать, будет ли реакция незначительной (локализованной) или перерастет в тяжелое заболевание. Прогноз для пациентов с более тяжелыми реакциями близок к благоприятному при условии оказания своевременной медицинской помощи [4]. Даже при серьезных осложнениях есть шанс на выздоровление.

В заключении можно сказать, что после постановки диагноза и успешного лечения необходимо снизить риск повторного воздействия опасного антигена, так как с каждым последующим проявлением анафилаксия будет более пагубно влиять на организм.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Руденко, Л.Л. Аллергия : учебно-методическое пособие / Л.Л. Руденко, М.А. Макарук ; ГАВМ. – Витебск : Изд-во ВГАВМ, 2003. – 33 с.

2. Госманов, Р. Г. Основы учения об инфекции и противомикробном иммунитете : учебное пособие / Р. Г. Госманов, Н. М. Колычев, А. А. Новицкий. — 2-е изд., испр. — Санкт-Петербург : Лань, 2022. — 280 с. — ISBN 978-5-8114-2377-4.

3. Анафилаксия у собак и кошек [Электронный ресурс] – URL: https://med-vet.ru/stati/terapiya/anafilaksiya-u-sobak-i-koshek/

4. Anaphylaxis in dogs and cats [Электронный документ] – URL: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23855441/

5. Anaphylaxis in Dogs and Cats – Signs, Diagnosis, and Treatment [Электронный документ] – URL: https://animalemergencyaustralia.com.au/blog/anaphylaxis-in-dogs-and-cats.

УДК 619:611.85:599.537

СЛУХОВОЙ АНАЛИЗАТОР ДЕЛЬФИНА

Д.А. Устинова, студентка
Научный руководитель: Е.А. Сысоева, ассистент кафедры
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. На основании научных данных в статье описан слуховой анализатор дельфина, рассмотрены анатомические адаптации дельфинов. Строение анализатора имеет свои особенности в сравнении с наземными млекопитающими и требует подробного изучения.

Ключевые слова: дельфины, слуховой анализатор, ухо.

Акустические сигналы играют исключительно важную роль в жизни дельфинов. Так как световые волны в воде быстро затухают дистантное восприятие у дельфинов под водой может осуществляться только при помощи слуха. При этом задача органа слуха как биологического анализатора состоит в установлении свойств источника звука [1].

Ушная раковина и наружный слуховой проход наземных животных малоэффективны для слуха под водой. У дельфина слуховой проход срастается в дистальной части и представляет собой трубку с заросшим просветом, наполненную воздухом.

Согласно некоторым исследованиям в звукопроведении участвует костный канал в нижней челюсти, заполненный жиром [2]. Но эта гипотеза подвергается сомнениям, так как bulla tympanica полностью отделен от костей черепа системой перибуллярных синусов, заполненных эмульсией, включающей воздушные пузырьки.

Единственный возможный путь костного звукопроведения – через сухожильную связку, соединяющую барабанный пузырь с костями черепа. Но звуковые колебания, идущие из костей черепа не доходят до внутреннего уха из-за синусов с воздушными пузырьками, расположенных вокруг барабанного пузыря. Остаётся путь к улитке через наружнее ухо и систему слуховых косточек. Благодаря такому раздельному восприятию звука, каждым из слуховых приёмников, для дельфинов характерен так называемый бинауральный эффект, который позволяет животным определять направление звучащего объекта.

Барабанная перепонка у дельфинов располагается между концевым отделом костного слухового прохода и барабанной полостью. *Membrana tympanica* сильно видоизменена. Она округлой формы, небольшого размера, значительно утолщена и не имеет непосредственной связи с рукояткой молоточка. Их соединение осуществляется посредством треугольной связки, ассиметрично прикреплённой к барабанной перепонке [3]. Утолщённая перепонка помогает передавать звуки широкого диапазона, включая ультразвуки.

Ярким подтверждением того, что барабанная перепонка дельфинов хорошо развита, является схема строения элементов среднего уха и их соединения, выполненная Г. Флейшером, который наглядно изобразил барабанную перепонку с отходящей от неё связкой (Рис. 1). У дельфинов самое совершенное устройство среднего уха.

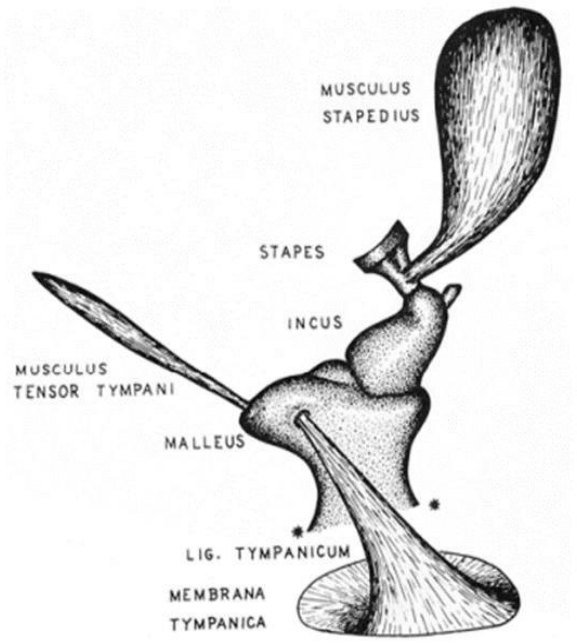


Рисунок 1 – Схема строения и соединения структур среднего уха у представителя семейства Delphinidae (Г. Флейшер): Musculus stapedius – стремянная мышца; Stapes – стремя; Incus – наковальня; Maleus – молоточек; Musculus tensor tympani – барабанная мышца; Lig. tympanicum – связка барабанной перепонки; Membrana tympanica – барабанная перепонка.

Среднее ухо дельфина представляет собой сложный звукопередаточный аппарат с дополнительными структурами. Слуховые косточки очень малых размеров, они прочно соединены друг с другом и со стенкой барабанной полости. Образуется упругая вибрационная малоинерционная система, способная передавать высокочастотные сигналы.

В строении стремени отсутствует междужковое отверстие. Кроме того, среднее ухо дельфинов хорошо адаптировано для восприятия и проведения в водной среде частот широкого диапазона [3]. Отличительной особенностью является способность выравнивать давление в барабанной полости при погружении животного на глубину за счёт специального кавернозного сплетения и венозных синусов, которые способны изменять свой объём посредством наполнения их кровью.

Посредством натяжения барабанной перепонки и слуховых косточек мышцы среднего уха *(m. tensor tympani, m. stapedius)* создают условия для проведения ультразвука, расслабление этих мышц предохраняет улитку от сверхинтенсивных сигналов. Существует предположение о возможности настройки слуховой системы дельфина на определённые частоты при помощи данных мышц.

Улитка дельфинов имеет значительные морфологические преобразования. Наибольшего развития достигает базальный оборот улитки, отвечающий за восприятие ультразвуковых сигналов. Его поверхность увеличилась вследствие «раскручивания» улитки до 1,5 – 2,0 оборотов [4]. Другой важной особенностью в строении улитки эхолоцирующих млекопитающих является хорошо развитая вторичная костная спиральная пластинка. У дельфинов расстояние между первичной и вторичной костными спиральными пластинками достаточно небольшое из-за чего базилярная мембрана между ними сильно натянута. Это способствует восприятию ультразвука.

В строении опорных элементов кортиева органа дельфинов также есть свои особенности. Его клетки увеличены в размерах и компактно расположены. В пользу данных о высокой способности дельфинов к переработке акустической информации, начиная с периферического отдела слухового анализатора, говорит увеличение числа клеток спирального ганглия (в 3 раза) [3].

Проанализировав информацию об исследованиях путей проведения акустических сигналов во внутреннее ухо дельфина, можно предположить, что звуковые волны могут проходить по пути через слуховое отверстие, дистальный отдел слухового прохода, далее через область его зарастания, по проксимальному отделу слухового прохода на барабанную перепонку и цепь слуховых косточек [1].

Наружнее ухо, по сравнению со средним и внутренним, не имеет особых морфологических преобразований, не считая вышеупомянутых редукции ушной раковины и эпителиального зарастания слухового прохода.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Липатов, Н. В. Морфо-функциональные особенности слухового прохода у обыкновенного дельфина и афалины / Н. В. Липатов, Г. Н. Солнцева // Бионика Вып. 8 – 1974. – С. 113-117.

2. Anatomy and physics of the exceptional sensitivity of dolphin hearing (Odontoceti: Cetacea) / S. Hemilä, S. Nummela, T. Reuter – DOI: https://doi.org/10.1007/s00359-010-0504-x // J Comp Physiol A. – 2010. – P. 165-179. – URL: https://link.springer.com/article/10.1007/s00359-010-0504-x (date accessed: 16.12.2023).

3. Солнцева, Г. Н. Адаптивные особенности периферического отдела слуховой системы млекопитающих в онтогенезе / Г. Н. Солнцева // Труды ВНИРО Т. 168 – 2017. – С. 83-92.

4. Белькович, В. М. Морфо-функциональные особенности органа слуха некоторых дельфинов / В. М. Белькович, Г. Н. Солнцева // Зоол. Журн. Т. 49 – 1970. – № 2. – С. 273-280.

УДК 619:611.7:636.8

АНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СКЕЛЕТА КОШКИ

В.В. Федяева, студентка
Научный руководитель: Е.А. Сысоева, ассистент кафедры
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. В статье рассматриваются особенности строения скелета кошки осевого и периферического отдела, функции каждого отдела и особенности, отличающие ее от других животных.

Ключевые слова: скелет, кость, ткань, функция, кошка, позвонок.

Позвоночник *(vertebrae)* у кошки гибкий и подвижный. Он состоит из 27 позвонков: 7 шейных, 13 грудных и 7 поясничных. Ниже поясничной области расположены 3 сросшихся позвонка, образующих крестцовую кость. Далее следуют хвостовые позвонки в количестве 20 – 23. Благодаря упругому и подвижному хвосту кошки способны сохранять равновесие [1].

Скелет является одним из компонентов опорно-двигательного аппарата. Он состоит из костей, которые выполняют опорную функцию, также служат местом прикрепления мышц и являются депо красного костного мозга, в котором происходят процессы иммуногенеза и кроветворения. Он подразделяется на осевой и периферический. Осевой скелет включает в себя кости черепа, позвоночного столба, грудной клетки, а периферический – кости грудного и тазового поясов конечностей и, непосредственно, кости свободного отдела конечностей [5].

Осевой скелет в первую очередь состоит из черепа (cranium), который имеет округлую форму. Также он значительно короче, чем у многих других хищных животных. Размеры черепа взрослой особи варьируются в зависимости от пола и индивидуальных наследственных признаков. Кости черепной коробки намного крупнее костей лицевой части черепа. Кости черепа, относимые к осевому скелету, прочно соединены между собой. Их количество равно 27, причем 9 из них – парные, а другие 9 – непарные (у кошки 24 кости черепа). Среди костей черепа различают кости мозговой части и кости лицевой части. К первым относят затылочную кость (os occipitale), клиновидную (os sphenoidale) и височные кости (os temporale), межтеменные (os interparientale), теменные кости (os parietale), решетчатую (os ethmoidale), крыловидную кость (os pterygoideus) и сошник (vomer). Кости лицевой части черепа – нижняя челюсть (mandibulla), верхняя челюсть (maxilla), резцовая кость (os incisivum), небная кость (os palatinum), носовая (os nasale), подъязычная (os hyoideum) и слезная кости (os lacrimale), скуловая кость (os zygomaticus) и кости носовой раковины (вентральной, дорсальной и средней) (conchae nasalis) [6].

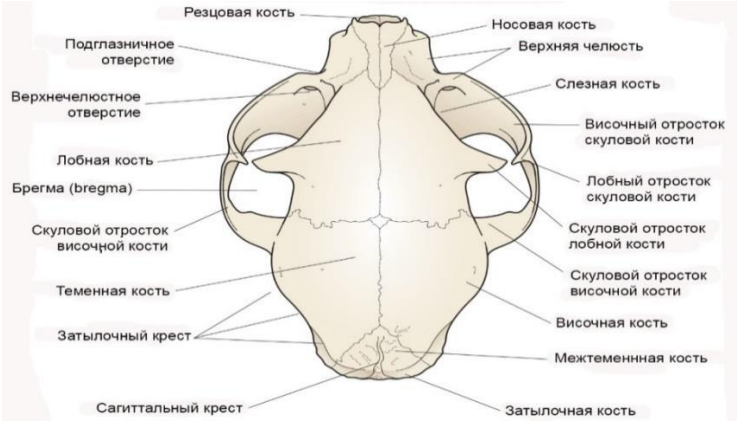


Рисунок 4 – Строение черепа кошки

Позвонки, находящиеся в разных отделах позвоночника, несколько отличаются друг от друга, поскольку несут разную функциональную нагрузку. Так, первый шейный позвонок – атлант *(atlas*) – отличается от остальных тем, что у него отсутствует тело позвонка, вместо которого имеется вентральная дужка. Второй шейный позвонок, также называемый эпистрофей *(axis)*, или осевой позвонок – характеризуется наибольшей длиной и наличием «зуба» вместо головки позвонка. Третий, четвертый и пятый позвонки считаются типичными, так как похожи друг на друга, в то время как шестой и седьмой отличаются коротким телом [2].

Грудные позвонки имеют на своем теле две пары (кроме тринадцатого позвонка, который имеет всего одну пару) реберных ямок, в которых происходит соединение позвонка с ребром. У грудных имеются тело позвонка *(corpus vertebrae)*, дужка *(arcus),* поперечные и остистые отростки (*processus transversus et spinosus)*, последние из которых сильно выдаются над поверхностью дужки. На теле позвонка и его отростках имеются ямки, шероховатости и другие отростки, необходимые для прикрепления мышц, отверстия – для выхода нервов и кровеносных сосудов [5].

Поясничные позвонки *(vertebrae lumbalis)* характеризуются овальным телом, наличием плоской головки и ямки. Имеются и остистые отростки, а также очень длинные поперечные отростки, что отличает поясничные позвонки от других. Характерным для крестцовых позвонков *(vertebrae sacrales)* является объединение их в крестцовую кость *(os sacrum)*, у которой имеются крылья *(ala sacrum)*, образованные поперечными отростками *(processus trnsversus)*. Срастание костей и поперечных отростков происходит в процессе роста животного и обусловлено массированной нагрузкой на этот отдел позвоночника по причине связи его с поясом конечностей и самими конечностями [3].

Также кошка имеет 13 ребер *(costae)*. Они формируют боковые границы грудной клетки и состоят из позвоночного конца *(extremitas vertebralis costalis)*, тела *(corpus costae)* и грудинного конца *(extremitas sternalis costalis)*. Последний, заканчиваясь хрящом *(cartilago costalis)*, соединяется с грудиной – обычно, у первых девяти позвонков, в то время как у остальных, хрящевые окончания сливаются между собой в хрящ, который затем уже формирует соединение с грудной костью. Последняя пара ребер может не иметь соединения с общим хрящом, оканчиваясь в мышцах [2].

Грудина (*sternum)* служит местом прикрепления реберных хрящей и ограничивает грудную клетку снизу, также формирует ее вентральную часть. Она представлена сращенными сегментами, которые в молодом возрасте у животного соединяются посредством хрящевой ткани, впоследствии заменяющейся на костную. В целом, грудина состоит из рукоятки, тела и мечевидного отростка с мечевидным хрящом [4].

Периферический скелет образуется костями конечностей – грудных и тазовых. Кости грудных конечностей подразделяются на кость пояса грудных конечностей – лопатку (*scapula)*, а также кости свободного отдела грудных конечностей – плечевую (*os humeri)*, лучевую *(radius)*, локтевую кости *(ulna)*, кости запястья *(os carpi)*, пясти *(os metacarpi)* и пальцев кисти *(manus)*. Кости же тазовых конечностей представлены костями пояса тазовых конечностей – подвздошной *(os ilium)*, лонной *(os pubis)* и седалищной *(os isciadica)* – и костями свободного отдела тазовых конечностей – бедренной (*os femoris)*, большеберцовой *(tibia)* и малоберцовой *(fibula)*, костями заплюсны *(os torsi)*, плюсны *(os metatarsi)* и пальцев стопы *(os digitorum)* [6].

Лопатка *(scapula)* представляет собой кость треугольной формы с полукруглым основанием, заканчивающимся хрящом *(cartilage scapula)*, соединяющимся с позвоночным столбом при помощи мышц. На боковой поверхности лопатки имеется ость лопатки (*spina scapula)* с расположенным на ней бугром (*tuber spinae scapulae)*, заканчивающаяся акромионом с крючковидным отростком *(acromion)* и разделяющая внешнюю поверхность лопатки на две части – предостную (*fossa supraspinata)* и заостную (*fossa infraspinata)*. На внутренней поверхности лопатки также имеется множество анатомических образований,

служащих для прикрепления мышц. На направленном вниз конце лопатки находится суставной угол с суставной впадиной *(cavitas glenoidalis)*, образующей совместно с головкой плечевой кости плечевой сустав [1].

Плечевая кость *(os humeri)* представляет из себя трубчатое образование с большим и малым бугорками, а также головкой на дорсальном конце. Также имеется шейка *(collum humerale)*, тело *(corpus humeri)* и эпифиз плечевой кости, представленный двумя надмыщелками *(epicondylus lateralis et medialis)* и блоком кости *(trochlea humeri)*, которые совместно с лучевой и локтевой костями формируют локтевой сустав [4].

Лучевая и локтевая кости *(os radius et ulna)*, представляющие собой кости предплечья (*os antebrachii)*, отличаются друг от друга степенью развития – лучевая более развита и является основной несущей нагрузку костью предплечья. Она имеет головку *(caput ossis radii)* с ямкой *(fovea capitis radii)* и венечным отростком *(processus coronoideus)*, шейку (*collum radii)*, тело (*corpus radii)* и блок *(trochlea radii)* – для соединения с костями запястья. Локтевая кость имеет локтевой отросток, формирующий локтевой бугор и выступающий над лучевой костью, тело и – внизу – суставную поверхность [6].

Кости запястья *(os carpi)* расположены в два ряда – в верхнем ряду находится три кости (промежуточно-лучевая кость запястья, локтевая кость запястья, добавочная кость запястья), а в нижнем – четыре (первая, вторая, третья и четвертая-пятая запястные кости). Все они имеют суставные поверхности (некоторые из них покрыты гиалиновым хрящом) для соединения с костями предплечья, другими костями запястья и костями пясти. Последние представлены в количестве пяти, каждая из которых также имеет суставные поверхности на эпифизах, а также тело – диафиз. Кости пальцев грудной конечности включают в себя три фаланги (кроме первого, обладающего двумя фалангами) и сесамовидные кости. Верхняя – проксимальная *(phalanx proximalis)* – фаланга представляет собой самую крупную кость пальцев, а средняя *(phalanx media)* – меньше по размерам. Третья фаланга *(phalanx distale)* несет на себя анатомические образования для соединения с когтями – когтевой гребень, когтевой желобок, когтевой бугорок и когтевой отросток [3].

Кости пояса тазовой конечности у кошки представлены подвздошной *(os ilium)*, лонной *(os pubis)* и седалищной *(os ischiadica)*, образующими совместно с крестцовыми позвонками, слившимися в крестцовую кость, таз, формирующий внутри себя тазовую полость – место расположения внутренних органов. Подвздошная кость имеет тело и крыло (*ala ilii)* – с ягодичной и крестцово-тазовой поверхностью *(fecies glutea et sacropelvini)*. На ней также имеются вырезки и отверстия, через которые проходят сосуды и нервы. Лонная кость своей нижней поверхностью (совместно с другими костями таза) образует верхний свод тазобедренного сустава, а подвздошная кость ограничивает вход в тазовую полость с каудальной стороны. Строение и размер таза зависит от пола животного. Это связано с тем, что анатомические особенности прямым образом влияют на осуществление процесса родов [5].

Бедренная кость *(os femoris)* является самой массивной костью, обладающая функциональной двигательной активностью. Она состоит из эпифизов и диафиза – тела кости. На проксимальном конце имеется головка *(caput ossis femori)*, покрытая хрящом и образующая вместе с костями таза тазобедренный сустав. Рядом с головкой расположены большой и малый вертел *(trochanter majoe et minor)*, а также шейка бедренной кости *(collum femori)*. На дистальной поверхности кости имеются мыщелки *(condyles lateralis et medialis)* и блок *(trochlea femoris)* с суставными поверхностями – для соединения с коленной чашкой – несимметричной костью бобовидной формы, также имеющей покрытые хрящом поверхности и поверхности для прикрепления мышц бедра [1].

Большая берцовая кость *(tibia)* также принимает участие в образовании коленного, а в нижней своей части – заплюсневого суставов. Имеет тело *(corpus tibia)*, мыщелки *(condylus lat. et med.)*, суставные поверхности *(facies art. proximales)*, гребень *(crista tibia)* и желоб (*sulcus extensorius)*. Малая берцовая кость имеет достаточно крупную головку *(caput fibulae)*

и плохо развитое тело *(corpus fibulae)*, соединяющееся по ходу движения с большой берцовой костью [2].

Кости заплюсны *(os torsi)* расположены в три ряда. К ним относятся пяточная, таранная, ладьевидная кости, первая заплюсневая, вторая заплюсневая, третья заплюсневая и четвертая-пятая заплюсневые кости. Все они несимметричны и имеют поверхности для соединения с костями голени – большеберцовой и малоберцовой, а также с костями плюсны. Последние имеют много схожего с костями пясти и немного отличаются от них формой и длиной. Кости пальцев стопы также похожи на кости пальцев кисти [3].

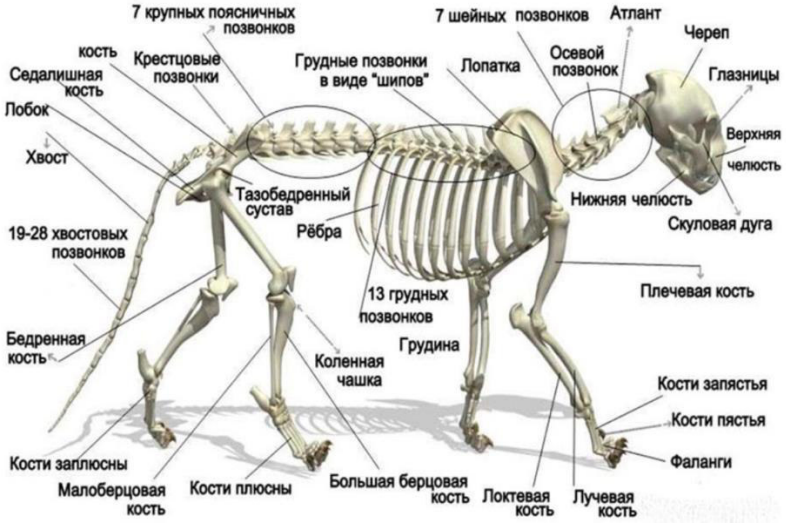


Рисунок 5 – Строение скелета кошки

Можно сказать, что благодаря такой конструкции скелета, кошки быстро бегают, т высоко прыгают и приземляются на все четыре лапы. Они имеют значительные отличия от других животных. Кошки обладают хорошей гибкостью и пластичностью благодаря своему особенному скелету. Такая пластичность придает движениям особую грациозность, а также способствует быстрому развитию скорости. Еще одна анатомическая особенность кошек, позволяющая им развивать быстрый темп – крепление лопаток к позвоночнику с помощью мышц, связок и сухожилий, что обеспечивает мобильность и амортизацию при приземлении [1].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Скелет [электронный ресурс]: Европейский ветеринарный центр – Режим доступа: https://evc.ru/article/oda/skeleton/ (Дата обращения 09.12.2023)

2. Строение кошки [электронный ресурс]: Style Jasmine – Режим доступа: http://style-jasmine.ru/poleznaya-informatsiya/45-stroenie-koshki.html (Дата обращения 08.12.2023)

3. Скелет кошки [электронный ресурс]: Proplan – Режим доступа: https://www.proplan.ru/breeders/nauka-i-issledovaniya/skelet-koshki/ (Дата обращения 06.12.2023)

4. Скелет кошки: подробная анатомия [электронный ресурс]: Усатики – Режим доступа: https://usatiki.ru/skelet-koshki-podrobnaya-anatomiya/ (Дата обращения 09.12.2023)

5. Скелет кошки: анатомия, череп, строение [электронный ресурс]: Gafki – Режим доступа: https://gafki.ru/koshki/skelet.html (Дата обращения 09.12.2023)

6. Скелет кошки [электронный ресурс]: Блог о кошках – Режим доступа: https://ourkoshki.ru/stroenie-koshki/skelet-koshki.html (Дата обращения 10.12.2023)

УДК 619:611.1:599.742.11

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА ВОЛКА

В.В. Федяева, студентка
Научный руководитель: Е.А. Сысоева, ассистент кафедры
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. В данной статье рассматривает строение сердца волка, а также кровеносные сосуды, которые являются частью кровеносной системы.

Ключевые слова: сердечно-сосудистая система, предсердия, клапаны, кровь, волк.

Волки – подвижные хищные животные, которые имеют быстрый метаболизм. Кровеносная система у этих животных играет большую роль в поддержании таких жизнедеятельных процессов как поддержание гомеостаза, транспорт кислорода и питательных веществ, поддержание сосудистого давления, терморегуляция [3].

В состав кровеносной системы входят: сердце *(cor)*, сосуды *(vasa)* – артерии (*arteriae*), артериолы (*arteria*), капилляры (*capillarium*), венулы (*venula*) и вены (*vena*) [1].

Масса сердца у волка колеблется от 0,53 до 1,38%. Оно имеет 4 камеры: левые камеры (левый желудочек (*ventriculus sinister*) и левое предсердие (*atrium sinistrum*)) и правые камеры (правый желудочек (*ventriculus dexter*) и правое предсердие (atrium *dextrum*)). В левых камерах течет артериальная кровь, а в правых – венозная кровь. Сердце имеет атриовентрикулярные (двухстворчатые и трехстворчатые) и полулунные клапаны. Желудочки от предсердий отделяют клапаны – митральный (*valva mitralis*), двустворчатый (*valva bicuspidalis*) – в левых; трикуспидальный (*valvula tricuspidalis*), трехстворчатый – в правых. Из левого желудочка выходит аорта, которая несет кровь, богатую кислородом, к органам и тканям; из правого желудочка выходит легочная артерия, она несет кровь с углекислым газом к легким [2].

Аорта и легочная артерия отделяются от желудочков полулунными клапанами (*Semilunar Valve*) [2].

Сердце покрыто тремя оболочками: эпикардом (*epicardium*), миокардом (*myocardium*) - средний слой, эндокардом (*endocardium*) - внутренний слой [3].

Последовательное сокращение (систола) камер сердца и их расслабление (диастола) называется сердечным циклом. Именно они формируют сердечный ритм. Возникновение и правильность сердечного ритма обеспечивается проводящей системой сердца, которую составляют скопление нервных клеток и волокон, проводящих возбуждение. Каждый сердечный цикл начинается с сокращения предсердий за счет появления автономного возбуждения в синусовом узле [4].

У волка восходящая часть аорты (*a. ascendens*) имеет среднюю протяженность. Левая подключичная артерия отходит или на границе восходящей части дуги аорты или же непосредственно от дуги аорты. От нее отходит плечеголовная артерия. Она же отдает правую и левую общую сонные артерии *(a. carotis communis dexter et sinister*) и переходит в правую подключичную артерию. Правая и левая подключичные артерии отдают ряд крупных сосудов, принимающих участие в кровоснабжении мышц и других органов области шеи, спины, грудного пояса, а затем, соответственно, переходят в правую и левую подмышечные артерии. Они продолжаются как плечевая артерия [5].

От грудной аорты отходят около 10 – 11 пар межреберных артерий (*aa. intercostalis*). Брюшная аорта отдает артерии, такие как: чревную (*a. celiaca*), кровоснабжающую желудок, печень, селезенку; краниальную брыжеечную (*a. mesenterica cranialis*) – для тонкого и толстого отделов кишечника, парные почечные (*aa. renales*) и надпочечные (*aa. suprarenalis*); парные внутренние семенные (*aa. seminiferi interna*); каудальную брыжеечную (*a. mesenterica caudalis*); окружную глубокую подвздошную артерию (*a. circumflexa iliaca profunda*); поясничные артерии (*a. lumbales*).

Далее на уровне 4 – 5-го поясничного позвонка она отдает правые и левые наружные подвздошные артерии (*a. iliaca externa*), а на уровне 6-го поясничного позвонка как правая и левая внутренние подвздошные артерии (*aa. iliaca interna dexter et sinister*). В конце концов она заканчивается средней крестцовой артерией (*a. sacralis media)* [1].

Наружная подвздошная артерия является крупным и мощным сосудом, который идет в тазовую конечность. На уровне трети бедра она становится бедренной (*a. femoris*), а на уровне колена переходит в подколенную артерию (*a. poplitea*). Внутренняя подвздошная артерия дает многочисленные ветви в стенки таза и к органам тазовой полости. В итоге она заканчивается как каудальная ягодичная артерия (*a. glutea caudalis*) [2].

Артерии дуги аорты состоят из трех оболочек: наименее развита внутренняя оболочка (*tunica intima*), занимающая до 3% толщины стенки. Мощнее всего выражена наружная оболочка (*t. adventitia*), составляющая от 7 до 34%. Основная часть стенки представлена хорошо развитой средней оболочкой (*t. media*), занимающей 66–93% всей толщины стенки. Внутренняя оболочка состоит из эпителиальных клеток и мало дифференцированных соединительных элементов. Подэндотелиальный слой нечетко выражен [2].

Средняя оболочка артерий дуги аорты состоит из гладкомышечных волокон, собранных в мышечные пучки до 50 мкм. Гладкомышечные клетки внутреннего и среднего слоев медии обычно имеют спиралевидное направление, в то время как в наружном слое они расположены спирально и кольцевидно. Максимальное число рядов гладких мышечных клеток обычно наблюдается в медии дуги аорты у волков (от 75 до 145). По мере ветвления аорты количество рядов мышечных элементов значительно уменьшается. Например, в медии брюшной аорты у волков количество рядов клеток уже составляет 20 – 50, а в подключичной артерии – 14 – 35 [4].

Эластические компоненты стенки артерий дуги аорты включают мембраны и волокна. Внутренняя эластическая мембрана наиболее выражена, в то время как наружная не всегда так хорошо различима. Толщина внутренней эластической мембраны в дуге аорты колеблется от 2,0 мкм у тундрового волка до 3,5 мкм у кавказского волка, уменьшаясь до 1,5–2,3 мкм по мере разветвления артерии. Промежуточные эластические мембраны соединены короткими тонкими волокнами. Медия дуги аорты содержит больше всего эластических мембран: от 80 у волка из зоопарка до 150 у кавказского волка. По мере движения вдоль аорты и ее ответвлений количество эластических мембран значительно уменьшается. Например, в медии брюшной аорты у кавказского волка обнаружено 62; сонной артерии кавказского волка 20, в то время как у волка из зоопарка всего лишь 8. Кроме эластических мембран, в стенке присутствуют коллагеновые элементы [5].

Внутренняя эластическая мембрана явно выделена. Ее толщина в подмышечной артерии волков составляет от 1,6 до 2,1 микрон. Наружная эластическая мембрана не всегда наблюдается отчетливо. Промежуточные эластические мембраны присутствуют лишь в подмышечной и плечевой артериях. В окрестности эластических мембран также присутствуют коллагеновые элементы. Наибольшее количество эластических мембран в медии подмышечной артерии кавказского волка составляет от 23 до 28, что меньше, чем у волков из тундры (18-23) [1].

Вены в дистальных частях конечностей являются наиболее толстыми сосудами. Например, у волка диаметр венозной артерии, проходящей рядом с второй пястно-плюснарной артерией передней лапы, превышает толщину ее стенки в 10,9 раз, в то время как у артерии это соотношение составляет 2,6 раза. Венозная стенка плечевой вены у этого волка составляет всего лишь седьмую часть ее диаметра. Наиболее тонкостенным венозным сосудом передней части тела волка является краниальная полая вена – толщина ее стенки составляет 1/48 диаметра просвета [2].

Венозные сосуды встречаются в различных участках тела животных и имеют свои особенности. Например, венозная стенка второй пястно-плюснарной артерии передней лапы состоит из эндотелиальных клеток и соединительной ткани. Венозные сосуды конечностей, такие как плечевая и бедренная вены, содержат от 3 до 6 рядов гладких мышечных клеток в

своей средней оболочке. В краниальной полой вене это число может достигать 9. Венозные сосуды обладают различными особенностями в зависимости от их местоположения и функций [3].

Таким образом, кровеносная система играет большую роль в жизни животного. На примере литературных источников нами были рассмотрены все особенности строения сердечно-сосудистой системы волка.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Анатомия и физиология млекопитающих [электронный ресурс]: Википедия – Режим доступа: https://u.to/JHecIA (Дата обращения 03.04.2024)

2. Система внутренних органов млекопитающих [электронный ресурс]: Мир науки – Режим доступа: https://worldofscience.ru/biologija/10105-sistemy-vnutrennikh-organov-mlekopitayushchikh.html (Дата обращения 06.04.2024)

3. Как это все работает? Несколько слов о строении сердца и его отделов [электронный ресурс]: НМИЦ сердечно-сосудистой хирургии имени А.Н. Бакулева Минздрава России – Режим доступа: https://inlnk.ru/1PVEGO (Дата обращения 29.03.2024)

4. Сердце [электронный ресурс]: Европейский ветеринарный центр – Режим доступа: https://evc.ru/article/circulatory-system/heart/ (Дата обращения 13.04.2024)

5. Волк обыкновенный [электронный ресурс]: Костромской зоопарк – Режим доступа: https://zoopark44.ru/catalog/item.aspx?pid=12 (Дата обращения 01.04.2024)

УДК 619: 616.636

СОСТОЯНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ МАТКИ ПРИ ЭНДОМЕТРИИ У КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

В.В. Федяева, студентка
Р.Г. Уткина, старший преподаватель
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. В данной статье рассматриваются симптомы, признаки, состояние слизистой оболочки матки и лечение при эндометрии у крупного рогатого скота.

Ключевые слова: эндометрий, оболочка, матка, лечение, воспаление, поражение, кровоизлияние.

Патология, известная как эндометрит, представляет собой воспалительное заболевание слизистой оболочки матки с образованием и выделением различных типов экссудата - катарального, гнойно-катарального или гнойного, как постоянно, так и во время эстрального цикла. Факторами, способствующими развитию эндометрита, являются следующие: травмы и инфицирование слизистой оболочки матки в результате трудных родов, процедуры фетотомии, задержания последа, неполного сокращения матки после родов, ее инверсии или вывиха, а также попадание патогенных микроорганизмов в результате недостаточной соблюдения правил асептики и антисептики во время родовой деятельности [1-7]. Недостаточно опытное, грубое или некомпетентное выполнение процедур по извлечению последа или ошибки при его консервативной терапии также могут привести к развитию этого заболевания, особенно в ситуациях, когда специалисты ветеринарной медицины не применяют антибактериальные средства для предупреждения или лечения воспаления.

Эндометриты в ветеринарии разделяются на такие типы:

- катаральный - при катаральном эндометрите поражается верхний слой слизистой, из матки выделяются хлопья, слизь и мутная жидкость

- катарально-гнойный - корова начинает чувствовать себя хуже, дрожит, у нее снижается продуктивность, ей становится дискомфортно мочиться. Из матки начинает выделяться гной зеленоватого оттенка, лохии имеют коричневый, желтый или зеленый цвет. При пальпации заметно, что тонус матки снижен, ее рога увеличены, а ткань отекшая и мягкая
- фибринозный - при поражении внутренних слоев слизистых он начинает появляться в выделениях – такую форму болезни называют фибринозной. Она обычно развивается после травмирования матки, например, после родов. Распознать фибринозный эндометрит можно по характеру гноя: в нем появляются нити фибрина, а при сжатии выделений в ладони можно услышать хрустящий звук.
- гангреозный - при гангренозном процессе ткани начинают распадаться, это приводит к сильному отравлению – продукты распада попадают в кровь. У коровы поднимается температура, животное прекращает есть, лактация останавливается. Матка не сокращается, при пальпации твердая или рыхлая. Половые органы опухают, из них выделяется бордовая или темная жидкость, нередко со зловонным запахом.
- субклинический - симптомы смазаны, а иногда незаметны вовсе. Болезнь может проявляться в виде комков серо-желтого цвета в выделениях из матки, вкраплений гноя или ненормальных выделений после введения простагландина в матку. Если эти признаки незаметны, на эндометрит могут указывать длительное отсутствие оплодотворения или выкидыши до 5 месяцев беременности.

Заболевание часто осложняется:

- параметритом;
- миометритом;
- периметритом.

Речь идет о распространении воспалительного процесса на клетчатку вокруг матки и ее связки, поражении мышечных слоев, воспалении серозной оболочки.

Симптомы эндометрита у коровы появляются в течение 3-5 дней после отела. Можно увидеть такие признаки:

- в лохиях обнаруживаются ткани с портящим запахом и непривычным желтым оттенком.
- животное теряет аппетит, удои резко сокращаются, на 1-2 градуса повышается температура.
- корова подолгу находится в характерной позе – как будто собирается помочиться, но при этом выгибается и стонет.
- развивается патологическое состояние, характеризуемое мутным сероватым оттенком выделений, с примесями гноя.
- в районе половых органов, а также в месте содержания коровы заметны серые засохшие корочки.
- вагинальный осмотр показывает, что стенки матки плотные и отечные, сам орган увеличен и опущен, сокращается слабо или не сокращается вовсе.
- при остром фиброзном заболевании в гное имеется фибрин, который похрустывает при перетирании гноя пальцами.

При эндометрии слизистая оболочка матки очень тусклая и неравномерно гипермирована, усеяна местами точечно-полосчатыми кровоизлияниями. В яичниках находили персистетное желтое тело.

Поверхность слизистой оболочки рогов и матки содержала серозный экссудат светло-желтого цвета с примесью слущенного эпителия, нейтрофильных лейкоцитов и единичных эритроцитов. Местами она лишена покровного эпителия. Слизистая оболочка рогов матки и

ее шейки отечная и разрыхлена. Покровный эпителий во многих участках слущен, бокаловидные клетки подвержены серозно-слизистой дистрофии.

Просветы большинство маточных желез расширены и содержат мелкозернистую слизистую массу со слущенным эпителием и нейтрофильными лейкоцитами.

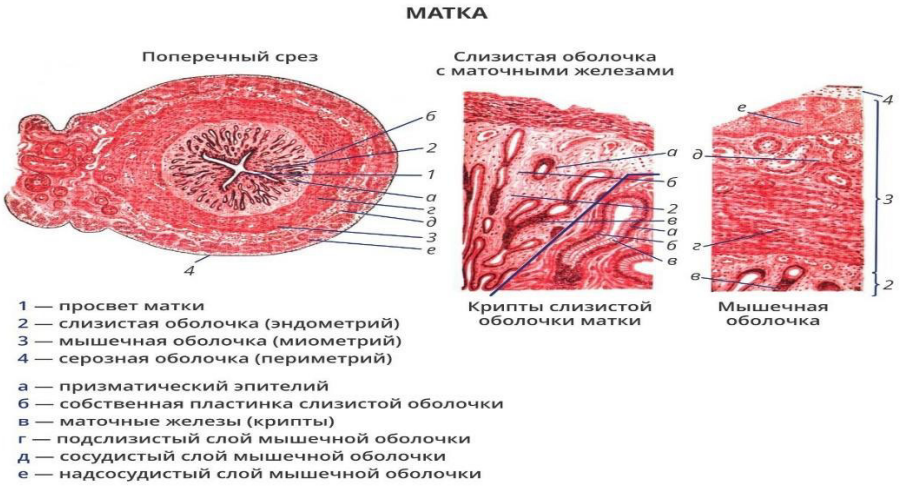


Рисунок 6 – Гистологическое строение матки

Меры по предотвращению заболевания:

- корректировка рациона - риск развития эндометрита у крупного рогатого скота возрастает при неправильном питании, когда в рационе недостаточно витаминов и микроэлементов. С целью профилактики данного заболевания у животных в период сухостойного периода и после отела рекомендуется уменьшить количество концентрированных кормов и увеличить долю объемного корма (сено), а также включить в рацион коров минеральные добавки, содержащие витамины А и Е, а также селен.
- регулярная уборка коровника - часто болезнь может возникать из-за того, что коровы после отела содержатся в том же коровнике, где находятся и другие, и площадка недостаточно убирается. Это способствует распространению условно-патогенной флоры, которая может проникать на слизистую оболочку матки коровы. Для профилактики возможных инфекций следует строго соблюдать гигиенические нормы и регулярно убирать помещение, где содержатся животные.
- следовать нормам дезинфекции во время отела - лучше всего выделить для рожающих коров и животных в послеродовом периоде отдельное помещение. Оно должно быть предварительно отмыто и продезинфицировано. В родильных боксах нужно соблюдать гигиену и обеспечивать оптимальный микроклимат.

Для традиционного лечения используется:

- промывание антисептическим раствором;
- введение антимикробных препаратов (таблетки, свечи, капсулы, растворы, эмульсии, мази)
- йодсодержащие лекарства – в случае хронических затяжных форм.

Антибиотики необходимо подбирать на основании посева культур. Исключением может быть только необходимость принятия срочных мер. В этом случае все зависит от опыта и профессионализма ветеринара, который обязан определить курс лечения, исходя из вида инфекции, длительности заболевания, режима питания, возраста и состояния животного.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Эндометрит у коров [электронный ресурс]: АВЗ – Режим доступа: https://avzvet.ru/advice/skh-zhivotnye-bolezni-i-vozbuditeli/endometrit-u-korov-lechenie/ (Дата обращения 07.05.2024).

2. Эндометриты КРС. Профилактика. Лечение. Диагностика [электронный ресурс]: Ярвет – Режим доступа: https://yarvet.ru/news/endometrity-krs-profilaktika-lechenie-diagnostika/ (Дата обращения 01.05.2024).

3. Эндометрит у КРС [электронный ресурс]: Nita-Farm – Режим доступа: https://www.nita-farm.ru/vetvracham/krs/disease-endometrit/ (Дата обращения 02.05.2024).

4. Диагностика эндометрита [электронный ресурс]: Репровет – Режим доступа: https://reprovet.ru/articles/diagnostika-endometrita/ (Дата обращения 01.05.2024).

5. Эндометрит у коров [электронный ресурс]: Белека – Режим доступа: https://beleka.by/press/publication/endometritis-in-cows/ (Дата обращения 03.05.2024).

6. Лечение эндометрита у коров [электронный ресурс]: Инновет – Режим доступа: https://xn--b1aghuag4a.xn--p1ai/lechenie-endometrita-u-korov/ (Дата обращения 05.05.2024).

7. Резистентность к антимикробным средствам микрофлоры, выделяемой при остром послеродовом эндометрите у коров / Н. Н. Горб, Е. Ю. Смертина, А. В. Мерк [и др.] // Вестник НГАУ (Новосибирский государственный аграрный университет). – 2023. – № 2(67). – С. 163-169.

УДК 576.385 : 616-091.818

РОЛЬ АПОПТОЗА В ФУНКЦИОНИРОВАНИИ ЭПИТЕЛИАЛЬНОЙ ТКАНИ

С.А. Храмцова, студентка
Научный руководитель: Н.А. Сигарева, канд. биол. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Апоптоз – запрограммированная клеточная гибель. Этот процесс протекает во всех тканях организма, влияя на работу органов. Апоптоз может приводить к удалению поврежденных или лишних клеток в тканях, регулировке клеточного состава тканей клеток, образованию патологий. В данной статье рассматривается влияние апоптоза на функционирование эпителиальной ткани.

Ключевые слова: апоптоз, эпителий, эпителиальная ткань, запрограммированная клеточная гибель, эпителиоциты.

Апоптоз представляет собой естественный физиологический процесс – гибель клеток. Путем апоптоза клетки самоликвидируются, что происходит и в нормальных, и патологически измененных тканях. Апоптоз осуществляется по строгому биохимическому и морфологическому пути. Развитие апоптоза включает начальную, обратимую и конечную фазы. В ходе последней развертываются основные морфофункциональные изменения. Для начальных и промежуточных этапов апоптоза характерно большое разнообразие молекулярных процессов. Терминальная фаза является необратимой. Каждая фаза апоптоза запускается соответствующим генетическим кодом, который реализуется через регуляцию экспрессии генов, синтез специальных молекул и завершается активацией эндонуклеаз (ферментов, расщепляющих молекулы ДНК и РНК). Апоптоз происходит во всех видах тканей. Влияние процессов апоптоза на эпителиальную ткань может быть рассмотрено отдельно, что и делается в данной статье [1].

В первую очередь необходимо отметить влияние апоптоза на регенерацию эпителиальных тканей. Иммуногистохимические методы исследования позволили установить, что в физиологической и репаративной регенерации эпителиальных пластинок значительное место занимают процессы апоптоза, которые регистрируются в кератиноцитах.

В условиях массовой гибели клеток и развития воспалительного или некротического процесса, механизмы репаративной регенерации эпителиальных клеток были те же самые, но деление клеток происходило с большей скоростью, чем в норме. Было установлено, что в первые двое суток после повреждения эпителиального пласта иммуногистохимическая метка на ген, показывающий какой процент опухолевых клеток активно делится, свидетельствовала о небольшом количестве эпителиоцитов с высоким регенераторным потенциалом. Количество клеток, в которых отмечались процессы апоптоза в первые сутки после повреждения также находилось в корреляции с подобными процессами в неповреждённых эпителиальных пластах. Через 24-48 часов после повреждения усиливались как процессы апоптоза, так и нарастала регенерация клеток, причём не только в камбиальном слое эпителия, но и в парабазальном. Возрастающий темп смерти клеток наблюдался до 7 дней после повреждения, затем в течение 3-х суток он сохранялся на примерно одинаковом уровне и снижался в последующие дни. Таким образом, роль апоптоза в физиологической и репаративной регенерации элементов эпителиального пласта заключается в следующем: в нормальных физиологических условиях апоптоз необходим для избавления от генетически дефективных клеток, а при репаративной регенерации он дает сигнал для начала регенераторных процессов для более быстрого закрытия дефектов в эпителиальной ткани [1].

Другой важной функцией апоптоза является удаление патологических клеток из ткани. Так, например, в эпителии дыхательных путей апоптоз выполняет три основных функции: устранение поврежденных клеток, восстановление гомеостаза после гиперпластических изменений в эпителии, контроль над воспалением и, тем самым, поддержание барьерной и противовоспалительной функции. Апоптоз в эпителиальных клетках дыхательных путей запускается вирусными и бактериальными инфекциями, которые разрушают цитоскелет клетки путём воздействия токсинов, а также высоким содержанием кислорода и полициклических углеводородов [2].

Апоптоз в ответ на вирусную инфекцию происходит, как попытка ограничить репликацию вируса, предотвратить стойкое заражение и его распространение. Классические эпителиальные клетки в состоянии апоптоза морфологически не проявляются во время восстановления эпителия. Возможно, низкая восприимчивость эпителиальных клеток дыхательных путей к апоптозу связана со способностью к уничтожению элементов, способствующих началу апоптоза [3].

Апоптоз принимает участие в ликвидации или, наоборот, распространении патологий в организме. К примеру, этот процесс играет важную роль в гомеостазе кожного покрова и в патогенезе кожных болезней. Предполагают, что разрастание кератиноцитов регулируется апоптозом, направленном на поддержание постоянства толщины эпидермиса. Терминальная стадия дифференцировки кератиноцитов считается особой формой апоптоза, так как имеет биохимическое и морфологическое сходство с клетками в состоянии апоптоза. Уязвимость эпидермиса для иммунного повреждения может зависеть от способности кератиноцитов экспрессировать белок, который играет центральную роль в физиологической регуляции запрограммированной гибели клеток.

Большой интерес представляют данные о значении апоптоза в развитии различного рода заболеваний органов мочевыделения, прогрессирование которых характеризуется одной общей особенностью - клеточной пролиферацией с накоплением внеклеточного матрикса и последующим сморщиванием ткани мезангия. Разрушение клеток канальцевого эпителия, наряду с некрозом, может происходить и путем апоптоза, который в ряде случаев является основной причиной развития острой почечной недостаточности. Одной из частых причин снижения функций почек является инфекция мочевой системы, нередко сочетающаяся с нарушениями уродинамики. Исследования последних лет свидетельствуют о том, что оба процесса в равной степени могут влиять на интенсивность апоптоза в почечной паренхиме. В частности, пиелонефрит активизирует гибель клеток кортикального слоя почки, при котором происходит замедление роста органа. При этом признаки разрушения ткани обнаруживаются не только непосредственно в очаге инфекционного воспаления, но и

в прилегающих зонах. Результаты проведенных учеными исследований свидетельствуют о том, что хроническая непроходимость мочеточника приводит к массивному апоптозу клеток канальцев. Большинство исследователей подчеркивают отрицательное влияние активации апоптоза на течение патологических процессов в почечной паренхиме. Но иногда это явление может быть полезным, улучшая качество и продолжительность жизни больного. Показано положительное влияние апоптоза на выживаемость почечного трансплантата у крыс. Животные, получавшие иммуносупрессивную терапию, не имели признаков хронической нефропатии благодаря антипролиферативному и проапоптозному действию препаратов [1].

Внимание уделяется и механизмам индукции и ингибиции апоптоза как в эпителиальных, так и в меланоцитарных опухолях кожи. Долго считали, что рост опухоли объясняется в основном усилением клеточной пролиферации. Однако, контроль за количеством клеток, как в норме, так и при опухолевом росте зависит от факторов, влияющих на баланс размножающихся и умирающих клеток. В ходе экспериментов стало ясным, что пролиферация опухолей частично контролируется апоптозом. Апоптоз можно наблюдать в доброкачественных и злокачественных опухолях кожи - пиломатриксоме, кератоакантоме, базалиоме, базальноклеточном раке (БКР), плоскоклеточном раке (ПКР), раке из клеток Меркеля. БКР — обычно медленно растущая опухоль, которой нужны месяцы и даже годы, чтобы достичь значительной величины. Медленные темпы роста БКР могут быть объяснены апоптозом. Количество апоптотических клеток в БКР может превышать количество митотически делящихся клеток. Предполагают, что неопластическая трансформация при БКР является следствием увеличения продолжительности жизни леток, нежели результатом повышения их митотической активности. Апоптоз можно видеть в пиломатриксомах, очень много атипичных клеток заметно в регрессирующих кератоакантомах. Кроме того, апоптоз, инициируемый Т-лимфоцитами, также может быть механизмом регрессии кератоакантом, а в отдельных случаях и ПКР кожи [4].

Предполагают, что апоптоз играет ключевую роль в жизненном цикле волосяных фолликулов. В фазе регресса нормального волосяного фолликула атипичные клетки рассеяны в его наружном слое и фагоцитируются соседними эпителиальными клетками. Развитие алопеции под воздействием радиации и химиотерапии, запускающих апоптоз, свидетельствует о том, что волосяной фолликул особенно подвержен действию апоптотических стимулов. Механизмы апоптоза задействованы в развитии склеротических изменений кожи при склеродермии и формировании келоидных рубцов. Апоптоз и некроз приводят к распаду определенных клеток дермы (прежде всего эндотелия), участвуя в формировании коллагена, характерного для склеродермы и келоида. Дефекты апоптоза могут позволить эпителиальным клеткам выживать во взвешенном состоянии без прикрепления к внеклеточному матриксу, что способствует метастазированию. Они также способствуют устойчивости перед Т-клетками и Т-киллерами, атакующими опухоли. Эти дефекты играют важную роль в устойчивости к лечению химиотерапией и лучевой терапией, увеличивая порог смерти клеток и требуя более высоких доз агентов, убивающих опухоль [5].

Таким образом, роль апоптоза в функционировании эпителиальной ткани многозначна. Этот процесс способствует поддержанию нормального клеточного состава ткани, устранению клеточных и тканевых патологий в их начальном этапе, а также участвует в общем ответе организма на уже образовавшееся болезненное состояние и оказывает содействие при его лечении. Апоптоз может и положительно влиять на развитие заболевания, в особенности в случаях, когда в клетках можно обнаружить нарушения в течение этого процесса. Более глубокое понимание, регулирование и исследование апоптоза поможет ветеринарии и медицине найти пути лечения разного рода заболеваний.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Апоптоз в репаративной и физиологической регенерации эпителиальных клеток/ И.В. Рева, О.А. Сингур, К.Р. Гурбанов [и др.]// Фундаментальные исследования. - 2007. - №9. - С. 55.

2. Красавина, Н.П. Значение апоптоза и экструзии для сохранения структуры эпителия дыхательных путей/ Н.П. Красавина, С.С. Целуйко, А.А. Зубов // Бюл. физ. и пат. дых.. 2021. №79. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/znachenie-apoptoza-i-ekstruzii-dlya-sohraneniya-struktury-epiteliya-dyhatelnyh-putey (дата обращения: 22.03.2024).

3. Ахметшина, З.Р. Патология митоза соматических клеток/ З.Р. Ахметшина, Н.А. Сигарева // Сборник трудов Всероссийской научно-практической конференции Сибирской научной школы по защите растений «Современная интегрированная защита растений» - Новосибирск, 2022. С. 9-12.

4. Панкова, О.В. Характеристика экспрессии маркеров пролиферации и регуляции апоптоза в зависимости от характера дисрегенераторных изменений в эпителии бронхов при плоскоклеточном раке легкого/ О.В. Панкова, В.М. Перельмутер, О.В. Савенкова // Сибирский онкологический журнал. 2010. №5. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/harakteristika-ekspressii-markerov-proliferatsii-i-regulyatsii-apoptoza-v-zavisimosti-ot-haraktera-disregeneratornyh-izmeneniy-v (дата обращения: 22.03.2024).

5. Соотношение процессов клеточной пролиферации и апоптоза в коже при воздействии солей тяжелых металлов и хелаторов эссенциальных металлов/ Т.В. Николаева, В.С. Полякова, Н.П. Сетко и др. //Гигиена и санитария. 2017. №7. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/sootnoshenie-protsessov-kletochnoy-proliferatsii-i-apoptoza-v-kozhe-pri-vozdeystvii-soley-tyazhelyh-metallov-i-helatorov-essentsialnyh (дата обращения: 22.03.2024).

УДК 619:611.3:599.224

АНАТОМИЧЕСКОЕ ОПИСАНИЕ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ КЕНГУРУ

С.А. Храмцова, студентка
Научный руководитель: О.В. Распутина, д-р ветеринар. наук, проф.
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Кенгуру – уникальные животные, обладающие выдающимся физическими данными и способностями, которые обусловлены специфическими анатомическими признаками разных систем организма. Одной из таких систем является пищеварительная. Данная статья – результат доступных анализу литературных источников. Она содержит анатомическое описание пищеварительной системы кенгуру на примере наиболее крупных представителей кенгуровых.

Ключевые слова: анатомия, пищеварительная система, кенгуру, экзотические животные.

Пищеварительная система кенгуру является уникальной и сложной системой, которая позволяет этим животным эффективно извлекать питательные вещества из жестких и волокнистых растений, которые составляют их диету. Пищеварительная система кенгуру адаптировалась к суровым и засушливым условиям австралийской природы, где продовольственных ресурсов мало и их распределение непредсказуемо. Термин кенгуру относится ко всем представителям семейства кенгуровых. В данной статье пищеварительная система рассматривается на примере наиболее крупных представителей семейства.

Пищеварительный тракт кенгуру начинается с челюсти, адаптированной под специфические пищевые привычки этого животного. Ротовая полость удлиненная, имеется

большая диастема между коренными и передними зубами. Имеются зубы всех трех типов: резцы, клыки и коренные. Функционирующие зубы соответствуют молочным зубам высших млекопитающих и только один ложнокоренной зуб подвергается смене и заменяется дефинитивным зубом. Зубов от 32 до 34. У большинства кенгуру 4 пары коренных зубов. Верхние резцы уменьшаются в размере от 1-го к 3-му. Верхний клык не развит или отсутствует. Зубная формула: I 3/1 C 0 (1)/0 P 2/2 M 4/4 = 32 (34). Нижние резцы прикреплены связкой, позволяющей прорезать травяные волокна [3]. С возрастом происходит смещение коренных зубов вперед.

Форму, строение, топографию слюнных желез можно сравнить со слюнными железами мелкого и крупного рогатого скота. В ротовую полость открывается три протока крупных слюнных желез, а слизистая оболочка полости рта богата мелкими пристенными железами, которые в соответствии с местонахождением во рту называются губными, щечными, небными и язычными. Среди желез выделяют околоушную, подъязычную и подчелюстную. Околоушная железа кенгуру, хотя гистологически сходна с таковой у телят и овец, в два раза тяжелее по отношению к массе тела [4]. Подчелюстная железа имеет такой же вес по отношению к массе тела, как и подчелюстная железа жвачных животных, но имеет гораздо большую долю секреторных клеток серозного типа, чем подчелюстная железа овцы.

Желудок кенгуру многокамерный, представляет собой длинный трубчатый орган, похожий на толстую кишку, который состоит из двух основных частей: увеличенного преджелудка и лежащего позади истинного желудка (рис. 1). Желудок занимает большую часть брюшной полости, краниальный конец находится слева, каудальный конец - справа. Внутренняя кривизна преджелудка содержит спиральную бороздку, аналогичную пищеводному желобу жвачных животных, это позволяет неволокнистой пище миновать ферментацию в преджелудке [3].

На стенке желудка имеются три тении, между которыми находятся полулунные складки, образующие карманы (haustra). По этой причине желудок напоминает вид толстой кишки. Карманы позволяют разделить твердую и жидкую пищу, что важно для обеспечения правильного и эффективного переваривания.

Передний желудок (преджелудок) разделен на две части: мешотчатую и трубчатую. Между ними находится брюшная складка. Трубчатый преджелудок – основной отдел органа, простирающийся от кардиальной вырезки до пилорического изгиба. Он имеет форму мешковидной трубки. На наружной поверхности имеет три тении, многочисленные полулунные складки и другие складки, которые постепенно исчезают по направлению к пилорическому изгибу. Трубчатый преджелудок в основном предназначен для ферментации, однако микробное брожение происходит в обоих отделах преджелудка. Мешотчатый отдел в ходе эволюции уменьшился в размерах. Также имеется два маленьких слепых мешка: париетальный слепой мешок и медиальный слепой мешок, располагающийся близко к вершине мешотчатой части преджелудка. И париетальный, и медиальный слепые мешки открываются независимо в полость трубчатого преджелудка.

Желудок имеет сложную оболочку со стенками из железистой и безжелезистой частей (рис. 2). На внутренней поверхности париетального слепого мешка находится железистая слизистая оболочка коричневато-красного цвета с влажной текстурой, тогда как поверхность медиального слепого мешка выстлана нежелезистой слизистой оболочкой бледно-белого цвета с сухой текстурой [5]. Задний желудок составляет каудальный конец желудка. Он лежит в правой части брюшной полости и простирается от пилорического изгиба до привратника.

У большинства видов кенгуровых задний отдел желудка составляет наименьшую его часть, а мешковидные и трубчатые области составляют большую часть желудка, причем каждая часть по отдельности занимает разный объем у разных видов (так, например, у красноного филандера мешковидная часть больше, чем трубчатая, тогда как у восточного серого кенгуру трубчатая часть наоборот крупнее). Задний желудок снаружи отделяется от трубчатого переднего желудка неглубокой щелью, а внутри - поперечной складкой (рис.2).

Он имеет дно, широкую проксимальную часть и пилорический канал, заканчивающийся привратником. Слизистая оболочка также охватывает области фундальной и пилорической желез заднего отдела желудка [5]. В этом отделе слизистая оболочка является самой толстой.

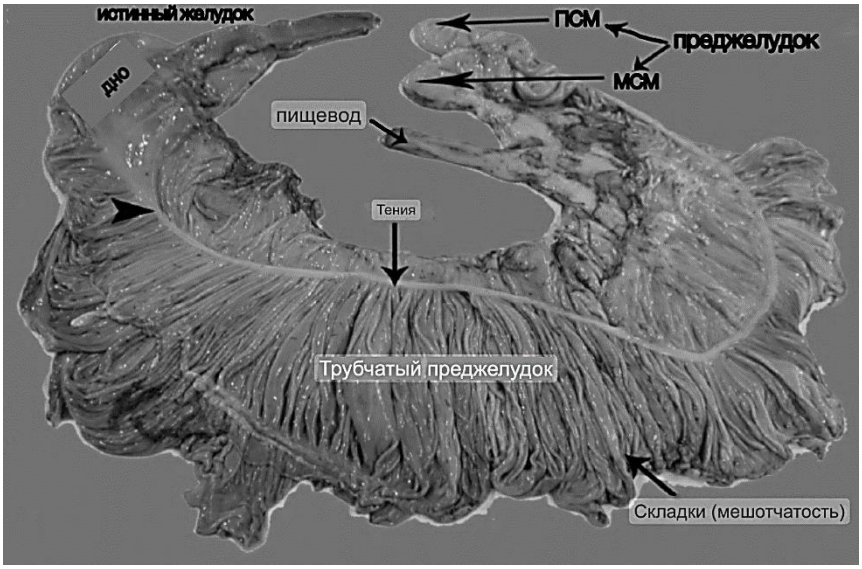


Рисунок 1 – Желудок кенгуру (невскрытый)
ПСМ – париетальный слепой мешок, МСМ – медиальный слепой мешок

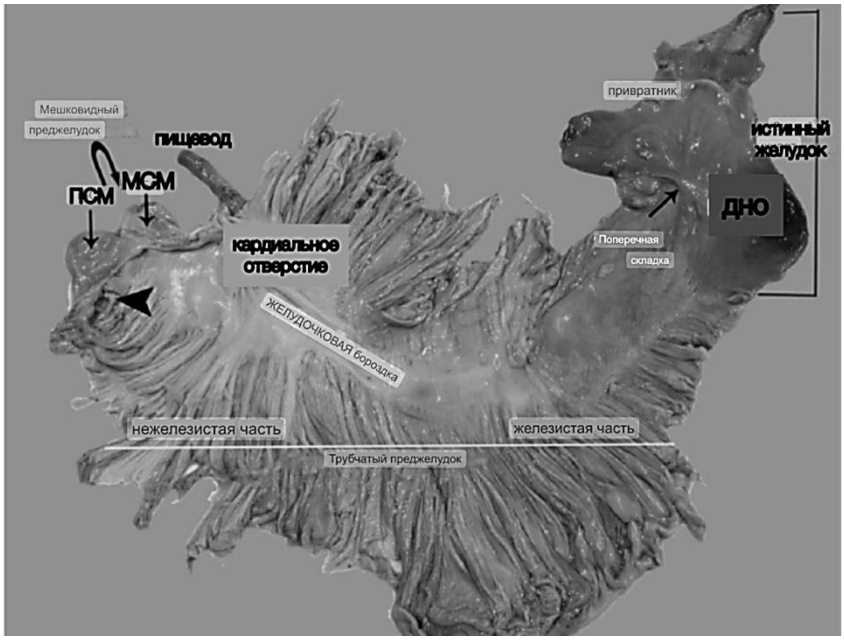


Рисунок 2 – Желудок кенгуру (вскрытый)

Печень. Доли печени не дифференцируются. Каудальная часть печени находится в тесном контакте с трубчатым отделом преджелудка. Задняя часть желудка плотно соприкасается с печенью в средней трети правой краниальной части живота [1]. Правая латеральная доля печени плотно прилегает к правой почке. Левая латеральная доля печени располагается в вентральной трети краниальной части живота. Воротная вена располагается вертикально (в поперечной плоскости), а печеночные вены - горизонтально (в продольной плоскости). Желчный пузырь овальной формы, однодольный, находится на уровне 6-7-го правого межреберья [1]. Поджелудочная железа находится в правом подреберье, имеет экзокринные и эндокринные части.

Тонкий и толстый кишечник значительно короче, чем у нежвачных животных. Тонкая кишка расположена в правой каудодорсальной области брюшной полости. Двенадцатиперстная кишка находится с правой стороны брюшной полости в области медиальнее проксимального отдела толстой кишки, тонкой кишки и трубчатого преджелудка. Проксимальный отдел толстой кишки может быть виден в двух местах: в относительно фиксированном положении справа, каудолатерально от заднего отдела желудка, а также вентральнее правой почки в каудодорсальной части живота. Диаметр поперечного сечения проксимального отдела толстой кишки варьируется в зависимости от приема пищи и местоположения. Слепая кишка тонкая, трубчатая, располагается каудомедиальнее левого дорсального отростка селезенки.

В опубликованных исследованиях имеют место некоторые различия в зарегистрированной длине толстой кишки: некоторые заявляют, что она короче, чем у жвачных животных [2], и сравнима с толстой кишкой овец, другие же утверждают, что толстая кишка длиннее и способна удерживать воду (до 5 мл/кг в день) за счет производства более сухих фекалий [3]. Трубчатая форма этого органа позволяет съедать большие порции корма ранним утром и вечером, позволяя кенгуру отдыхать, снижая потребность в энергии из-за бездействия в более жаркое время дня, а также сохраняя воду.

Таким образом, кенгуру обладают особой анатомией и физиологией пищеварительной системы, позволяющей сравнить ее с пищеварительной системой жвачных животных. Специфичность некоторых черт её строения является адаптацией к перевариванию и извлечению энергии из клетчатки.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Barkman WD, Connolly JH, Dutton GJ, Stannard HJ, Carstens A Abdominal ultrasonographic evaluation of the urinary tract, adrenal glands, spleen, hepatobiliary, and gastrointestinal tract in juvenile eastern grey kangaroos (Macropus giganteus) // Vet Radiol Ultrasound. - 2023. - С. 740–757.

2. Furness, John & Cottrell, Jeremy & Bravo, David Comparative gut physiology symposium: Comparative physiology of digestion. // Journal of Animal Science. - 2015. - №93. - С. 485.

3. Hume, Ian D Digestive physiology and nutrition of marsupials. - Cambridge : Cambridge University Press, 1982. - 266 с.

4. Springett, Brian The Histology and Morphometrics of the Major Salivary Glands of Four Species of Wallabies (Marsupialia: Macropodiae) from Kawau Island, New Zealand // Journal of Zoology. – 2002. URL:https://www.academia.edu/21582129/The_histology_and_morphometrics_of_the_major_salivary_glands_of_four_species_of_wallabies_Marsupialia_Macropodiae_from_Kawau_Island_New_Zealand (Дата обращения: 12.03.2024)

5. Shoeib, Mahmoud & Hassanin, Amin & Elnasharty, Mohamed Morphological and morphometric characteristics of gastric mucosa in western grey kangaroo (Macropus fuliginosus) // Journal of Advanced Veterinary and Animal Research. – 2015. URL: https://www.researchgate.net/figure/Photograph-showing-the-internal-surface-of-the-western-grey-kangaroo-stomach-PBS_fig2_270506775 (Дата обращения: 12.03.2024)

УДК 619: 616.636

ГИПЕРТИРЕОЗ У КОШЕК

С.Е. Чернова, студентка
Научный руководитель: М.В. Лазарева, канд. ветеринар. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Проведён анализ исследований на тему гипертиреоза у непродуктивных домашних животных, а именно у кошек. Установлено понятие гипертиреоза, факторы развития патологии, методы лечения, порядок клинического осмотра, клинические признаки и группы наиболее подверженных возникновению заболевания животных.

Ключевые слова: гипертиреоз, гиперфункция щитовидной железы, эндокринопатия у кошек, тиреоидные гормоны, патогенез гипертиреоза кошек.

В настоящее время непродуктивные животные, имеющие различные эндокринные заболевания занимают немалый процент среди пациентов городских ветеринарных клиник. Заболевания щитовидной железы, характеризующиеся её гиперфункцией, являются одними из самых распространенных эндокринопатий у кошек, при этом частота встречаемости данных патологий по данным литературы составляет 1:300 [1].

Гипертиреоз – это состояние щитовидной железы, характеризующееся избыточной функциональной активностью её клеток и автономной инкрецией тиреоидных гормонов [1].

Среди этиологических факторов развития гипертиреоза называют аутоиммунные процессы, генетическую предрасположенность, инфекционные заболевания, влияние факторов окружающей среды, а также питание. В связи с последним предполагают, что прогрессирование гипертиреоза может быть вызвано увеличением кормления кошек консервами для животных. Частота встречаемости данной патологии у домашних кошек в последние годы стремительно возрастает, что можно объяснить прямой зависимостью между улучшением условий содержания животных и, соответственно, увеличением продолжительности их жизни. В настоящее время гипертиреоз считается наиболее распространенной эндокринопатией среди пожилых кошек. Несмотря на широкую распространенность во всем мире, патогенез гипертиреоза кошек изучен не до конца [1, 2, 3].

Традиционные методы лечения гипертиреоза кошек включают тиреоидэктомию, антитиреоидные лекарственные препараты и применение радиоактивного йода. Хирургическое вмешательство и радиоактивный йод представляют собой долговременное решение, препараты используются для контроля гипертиреоза и должны приниматься ежедневно для сохранения эффекта. Все три варианта терапии эффективны, но ни один из них не лишен риска. Недавние исследования подтверждают наличие четвертой возможности лечения гипертиреоза кошек. Использование рациона с низким содержанием йода снижает содержание тиреоидных гормонов и ослабляет клинические проявления гипертиреоза у кошек [3].

Хирургическое лечение гипертиреоза у кошек имеет свои преимущества, так как этот метод является широко доступным, не требующим дорогого оборудования, технически несложным (для хирургов, обладающих опытом) и дает в большинстве случаев постоянный результат. Однако не лишен недостатков: как правило, гипертиреозом страдают пожилые животные, имеющие также отягощающую патологию, анестезию и послеоперационный период; не всегда возможно удаление всей измененной тиреоидной ткани, а также существует определенный риск операционных осложнений (повреждение гортанных нервов и др) [4].

Примером регуляции по механизму обратной связи можно назвать влияние на систему: гипоталамус-гипофиз-железа-мишень. Для выявления эндокринной патологии важно оценивать не только снижение уровня выработки тироксина щитовидной железой, необходимо соотносить его с содержанием тиреотропного гормона ТТГ. Гипоталамус

вырабатывает тиреотропин-релизинг-гормон (ТРГ), который воздействует на клетки гипофиза тиротрофы, которые, в свою очередь вырабатывают ТТГ. ТТГ воздействует на тироциты щитовидной железы, вызывая усиление синтеза тиреоидных гормонов (в большей степени Т4). Когда количество гормонов достигает определенного уровня, то начинает работать механизм обратной связи: сигналы поступают в гипофиз, где, в свою очередь уменьшается выработка ТТГ, а в гипоталамусе снижается синтез ТРГ [5].

Клинические признаки у некоторых животных могут наблюдаться единичными проявлениями, у большинства кошек клинические - очень многообразны. Симптомы гипертиреоза не появляются внезапно, они нарастают постепенно, поэтому многие владельцы связывают похудание животного, мышечную атрофию, тусклость шерсти со старостью и не обращаются к ветеринарным специалистам. Похудение на фоне повышенного аппетита, симптомы полидипсии-полиурии, регулярные диареи - наиболее частые жалобы владельцев котов, страдающих от гипертиреоза [2].

В виду того, что гипертиреоз - это заболевание преимущественно возрастных кошек, то в ряде случаев имеются сопутствующие патологии, которые также могут быть причиной различных клинических проявлений, что создает определенную сложность для ветеринарного специалиста при проведении диагностики. Отсутствие широкого применения в рутинной практике данных об эндокринопатиях приводит к недостаточной оценке тяжести имеющихся нарушений и несостоятельности назначаемой терапии.

Согласно исследованиям, проведенным в Лечебно-консультационном центре Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана и ветеринарной клинике «Панда» г. Казань в 2016-2017 гг., объектом исследований которых послужили 6 больных тиреотоксикозом домашних кошек, принадлежащих жителям г. Казани, было выявлено, что до поступления в клинику животные содержались в условиях квартир, без свободного выгула. Кормление смешанное - как готовыми промышленными кормами, так и пищей со стола владельца.

Гипертиреоз и сопутствующие ему заболевания выявляли, основываясь на данных анамнеза, клинических признаках, ультрасонографии органов брюшной полости и эхокардиографии, а также лабораторных исследованиях крови и мочи.

У больных животных оценивали общее состояние, определяли массу тела и упитанность, измеряли температуру тела, частоту пульса и дыхания, выполняли пальпацию щитовидной железы [1].

Во время клинического осмотра необходимо обратить внимание на общее состояние, упитанность животного, его ухоженность, состояние кожи и шерсти. При аускультации у котов, страдающих от гипертиреоза, наблюдаются тахикардия свыше 240 уд\мин, ритм галопа. При малейшем возбуждении может начаться одышка, которая может привести к остановке сердца на фоне стресса, поэтому обращаться с такими животными необходимо очень бережно, по возможности минимизируя стрессовые процедуры.

Важным моментом клинического обследования пожилых животных является пальпация щитовидной железы, которую необходимо проводить правильно. Кот должен сидеть, передние лапы вытянуты прямо, голову аккуратно вытянуть и двумя пальцами (большим и указательным) необходимо провести латеральную пальпацию трахеи от глотки до грудины. Нормальная щитовидная железа по размеру не превышает лимонной косточки и ее можно не обнаружить. Однако пальпаторное увеличение щитовидной железы является одним из признаков гипертиреоза. Ниже перечислены клинические признаки гипертиреоза кошек.

Потеря веса - усиление процессов синтеза и распада тканевых белков.

Полидипсия-полиурия - усиление скорости кровотока в мозговом веществе почек приводит к снижению концентрационного градиента по обе стороны мембраны канальцев. Избыток тиреоидных гормонов может приводить к нарушению работы гипоталамуса и возникновению первичной полидипсии.

Возбуждение, гиперактивное поведение, тремор - повышение адренэргической активности в связи с увеличением кровотока в головном мозге.

Рвота - возможен результат прямого воздействия тиреоидных гормонов на хеморецепторы триггерной зоны. Возможно также из-за переполнения желудка в случае, а также вследствие жадного поедания корма.

Понос - усиление перистальтики приводит к ускоренной эвакуации пищи из желудка и ускоренному прохождению по тонкому и толстому кишечнику. Стеаторея, как следствие полифагии Снижение секреции трипсина поджелудочной железой вследствие катехоламиноподобных эффектов тиреоидных гормонов.

Тусклость шерсти, «неухоженный вид» - некоторые кошки выдирают у себя шерсть. Высокое содержание тиреоидных гормонов приводит к ускорению синтеза белка, расширению сосудов, повышенной теплопродукции, вследствие этого - непереносимость тепла.

Кардио-респираторные признаки (тахикардия, тахипное и диспное в состоянии покоя). Возникают вследствие прямого влияния тиреоидных гормонов на сердце и непрямого - как следствие нарушенной перфузии периферических тканей. Слабость дыхательной мускулатуры может вызываться хронической тиреотоксической миопатией и уменьшением жизненной ёмкости легких.

Вентрофлексия (опущение) головы и шеи. Предполагается возникновение вследствие дефицита тиамина, гипокалиемии и тяжелой мышечной недостаточности железы, которая коррелирует с показателями повышения уровня Т4.

Поскольку вышеперечисленные симптомы не являются характерными только для гипертиреоза, то при обследовании котов пожилого возраста в программу-минимум необходимо включить общий клинический анализ крови, биохимию крови, определение Т4 общего и анализ мочи. По возможности провести рентгенографию грудной клетки, ЭКГ, а также эхографию сердца. При нарушениях работы ЖКТ – копрограмму [2].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Сергеев М.А., Амиров Д.Р. Информативность различных методов диагностики гипертиреоза и сопутствующих патологий у кошек // Ученые записки КГАВМ им. Н.Э. Баумана. - 2019. - №1. - URL: https://cyberleninka.ru/article/n/informativnost-razlichnyh-metodov-diagnostiki-gipertireoza-i-soputstvuyuschih-patologiy-u-koshek (дата обращения: 20.04.2024).

2. Игнатенко Н. Клиническая картина, диагностика и лечение гипертиреоза у котов // VetPharma. - 2013. - №1 (12).- URL: https://cyberleninka.ru/article/n/klinicheskaya-kartina-diagnostika-i-lechenie-gipertireoza-u-kotov (дата обращения: 20.04.2024).

3. Тауэлл Тодд Л. Диетотерапия гипертиреоза у кошек // VetPharma. 2012. №5 (10). URL: https://cyberleninka.ru/article/n/dietoterapiya-gipertireoza-u-koshek (дата обращения: 20.04.2024).

4. Горшков С.С. Тиреоидэктомия: гипертиреоидизм кошек. Опухоли щитовидной железы у собак // VetPharma. - 2013. - №2 (13). - URL: https://cyberleninka.ru/article/n/tireoidektomiya-gipertireoidizm-koshek-opuholi-schitovidnoy-zhelezy-u-sobak (дата обращения: 21.04.2024).

5. Игнатенко Н.А. Особенности эндокринологической диагностики в ветеринарной практике // VetPharma. - 2013. - №4 (15). - URL: https://cyberleninka.ru/article/n/osobennosti-endokrinologicheskoy-diagnostiki-v-veterinarnoy-praktike (дата обращения: 21.04.2024).

УДК 619:616.314-002.3:636.7

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЛЕЧЕНИЯ СОБАКИ С ОДОНТОГЕННЫМ АБСЦЕССОМ

А.В. Чиркова, студент
Научный руководитель: О.В. Распутина, д-р. ветеринар. наук, проф.
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Очень часто заболевания зубов у собак обнаруживаются, когда патологический процесс уже прогрессирует длительное время. На начальных стадиях развития орофациального одонтогенного абсцесса могут отсутствовать явные клинические признаки заболеваний ротовой полости, такие как отсутствие аппетита, слюнотечение или отечность орофациальной области. В данной работе описан благополучно разрешившийся клинический случай лечения собаки породы той терьер в возрасте 14-ти лет с одонтогенным абсцессом в области верхней челюсти слева. Был проведен комплексный стоматологический осмотр пациента под наркозом и рентгенологическое исследование зубочелюстной системы. По результатам рентгенограммы выявлено: признаки 4 степени пародонтита 207, 208, 209, 210 зубов. Выполнено снятие зубных отложений ультразвуковым скалером с пораженных зубов, экстракция 207-210 зубов, кюретаж и промывание лунки, формирование лоскута, ушивание дефекта.

Ключевые слова: абсцесс, ветеринарная стоматология, стоматологическое обследование, премоляры, моляры, рентгенографическое исследование, ультразвуковая чистка зубов, пародонтальный карман, зубные отложения.

Одонтогенный абсцесс (ОА) – воспаление с расплавлением тканей и скоплением гнойного экссудата в полости, окруженной пиогенной капсулой, вызванное заболеваниями зубов. В зависимости от глубины патологического процесса одонтогенный абсцесс может быть поверхностным или глубоким [1]. ОА у собак может развиться в следствии пародонтопатии любого зуба, но наиболее частой причиной развития подглазничного абсцесса являются заболевания 4-х премоляров (108/208), 1-х и 2-х моляров верхней челюсти (109-110, 209-210). У 4-х премоляров крупные и длинные корни. В области верхушек этих корней расположена тонкая костная перегородка и при возникновении апикального абсцесса она может легко подвергаться резорбции [2]. Поэтому последствия тяжелых заболеваний пародонта данных зубов потенциально могут привести к воспалительным заболеваниям глазного яблока, назолакримальным патологиям, ретробульбарным абсцессам и, возможно, слепоте.

Установлено, что карликовые и мелкие породы собак в большей степени предрасположены к заболеваниям зубочелюстного аппарата [3,4], и в условиях современного мегаполиса составляют основную часть пациентов ветеринарных врачей.

Кейс. Сведения о пациенте. Собака породы Той терьер, самец, возраст 14 лет, кастрирован, вакцинирован по возрасту согласно графику. Обработки от эктопаразитов – регулярно, дегельминтизация 1 раз в 3 месяца. Содержание квартирное, в зимний период года – без выгула, других животных нет. Кормление: натуральный рацион (курица+каша). Питьевой режим: ежедневная смена чистой питьевой воды.



Рисунок 1 – Кобель породы Той терьер, 14 лет

Жалоба. 15.02.2024 владелец отметил появление образования в области головы под глазом слева, выраженную вялость, болезненность и отказ от корма, дома самостоятельно был поставлен противовоспалительный препарат Мелоксикам в дозировке 0,1 мг/кг п/к, улучшения состояния от введения препарата не отмечалось, 16.02.2024 первичное обращение на осмотр с сохранением жалоб.

Результаты клинического обследования и поставленный диагноз. Со слов владельца 2 месяца назад проводилась УЗ чистка зубов и удаление подвижных зубов без рентгенграфического исследования, по результатам физикального осмотра в сторонней клинике. Ранее проводилась ультразвуковая чистка зубов 3 года назад. Дентальная аппаратно-визуальная диагностика ни разу не проводилась.

По результатам внешнего осмотра отмечается асимметрия морды, отек подглазничной области слева. Отечная область мягкая, местная температура повышена, пальпация болезненна.

При начальном осмотре ротовой полости подозрение на пародонтит левого верхнечелюстного 3-го (207) и 4-го (208) премоляра, левого верхнечелюстного 1-го (209) моляра: мягкий творожистый налет в пришеечной области, обнажение фуркации, гингивит и признаки гнойного воспаления, что косвенно подтверждает одонтогенную этиологию развития абсцесса в подглазничной области.

Видимые слизистые оболочки светло-розового цвета. При аускультации органов грудной полости – патологических шумов не выявлено. Общая температура тела 38,5, что соответствует физиологической норме.

Проведена стандартная подготовка перед общей анестезией (ОАК, БХАК, УЗИ сердца), полученные результаты отклонений от нормы не имели. Окончательный и полный осмотр ротовой полости проводился под общей анестезией.

Во время стоматологического обследования необходимо оценивать количество зубов их расположение и возможные пороки развития, фрактуры зубов их цвет, воспаление, рецессию или гиперплазию десен, глубину пародонтального кармана и ослабление периодонтальной связки, мобильность зубов, наличие, распределение и количество зубного камня [1]. Для удобства заполнения стоматологической карты пациента используются специальные индексы и степени той или иной патологии, обозначаются цифрами от 1 до 3 и записываются напротив каждого зуба [5,6].

По результатам пародонтальной пробы было установлено: пародонтальный карман 7 мм в области дистального корня 207 зуба, мезио-букального и мезио-палатального корня 208

зуба, обнажение фуркации 3 ст. 207 и 208 зуба, 1 степень мобильности 207, 208, 2 степень мобильности 210 (Рисунок 3А).

По результатам дентального рентгенографического исследования выявлены признаки 4 степени пародонтита 207, 208, 209, 210 зуба (Рисунок 2).

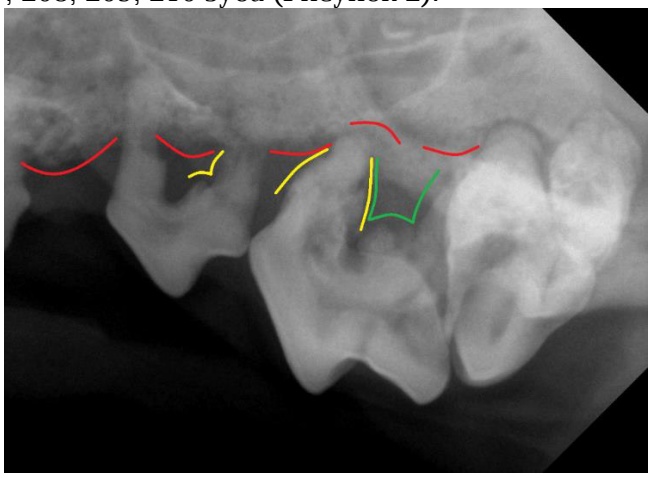


Рисунок 2 – Ренгенографический снимок 208,209,210 зуба
(красные линии – горизонтальная потеря альвеолярной кости; синии линии – резорбция корней; желтые линии – обнажение фуркации зуба.)

Проведенное лечение и его результат.

В качестве лечения произвели экстракцию нежизнеспособных зубов.

Для снятия бактериальной нагрузки осуществили орошение ротовой полости 0,12% водным раствором Хлоргексидина, затем выполнили снятие минерализованных зубных отложений ультразвуковым скалером со всех пораженных зубов. Провели поднятие муко-гингивального лоскута путем осуществления трапецевидного разреза по альвеолярному гребню для обеспечения адекватной визуализации и доступа к зоне операционного вмешательства. Для минимизации травмирования окружающих тканей сегментировали 207,208 и 209 зуб на однокорневые фрагменты с помощью карбидного бора и турбинного наконечника под водяным охлаждением. Осуществили экстракцию данных зубов с использованием стоматологических щипцов и элеваторов различных размеров. Затем лунки были подвергнуты кюретажу, промыванию, а имевшиеся костные выступы на альвеолярном гребне сглажены с применением алмазного бора. На заключительном этапе сформировали лоскут и ушили дефект простым узловатым швом используя монофиламентный рассасывающийся шовный материал (Рисунок 3 Б).

В качестве внутривенного анестетика использовали Пропофол, для общей анальгезии внутривенно вводили Мирамизол в дозе 25 мг/кг, также проводилась проводниковая анестезия (максилярный, верхнечелюстной блок) с использованием Лидокаина в дозе 2 мг/кг, анатомическим ориентиром у собак является 210 зуб, игла размещается каудальнее и вентральнее ростральной части скуловой дуги. Глубина введения иглы 20 мм. Эффект: анестезия всех гомолатеральных зубов, слизистой оболочки, мягких тканей щеки и губы. Использовали электрическую грелку и покрывало в качестве профилактики гипотермии, которая может быть осложнением после длительных стоматологических процедур.



Рисунок 3 – Результат проведенного лечения. А – до проведения операции; Б – после проведения операции.

Животное выписали со стационара в этот же день. Владельцам были выданы рекомендации с инструкциями по дальнейшему уходу за ротовой полостью и зубами.

Отек подглазничной области сохранялся еще несколько дней, аппетит восстановился к вечеру следующего дня, в домашних условиях продолжили терапию НПВС (Робенококсиб) и антибактериальными препаратами (Амоксициллин + клавулановая кислота). Через 7 дней после проведенного оперативного вмешательства отмечалось полное разрешение болезни. Исходом заболевания является полное выздоровление с утратой органа. Прогноз благоприятный при регулярной гигиенической чистке зубов в домашних условиях и ежегодном осмотре ветеринарным врачом.

Обсуждение и выводы. Альтернативным способ ведения данного пациента могло бы быть хирургическое вскрытие абсцесса, обработка полости антибактериальными средствами, установка пассивного двупортового дренажа из подручных средств вроде кусочка нитриловой перчатки или канцелярской резинки. Такой вариант лечения привел бы только к временному улучшению состояния и возможно даже к возобновлению аппетита, но не устранил бы этиологический фактор.

Пародонтит имеет множество этиологических факторов, главными предрасполагающими причинами являются: недостаточный гигиенический уход за ротовой полостью, наличие твердого зубного налета, кормление только мягкой пищей, инородные тела [4].

Поэтому важно при ведении пациентов с абсцессом в орофациальной области всегда подозревать патологии зубочелюстного аппарата и проводить комплексный стоматологический осмотр, что даст возможность обнаружить заболевания пародонта на ранних этапах их развития.

Также рентгенографическое исследование ротовой полости необходимо в обязательном порядке при экстракции зубов. Перед проведением манипуляции для оценки состояния корня, его формы, наличия патологий костной ткани и после - для контроля качества проведенного хирургического вмешательства. Несколько рентгенологических исследований, проведенных в определенный период времени позволяют оценить эффективность лечения пародонтита и проанализировать динамику прогрессирования или стабилизации патологии [1,2,3].

Из данного клинического случая можно сделать вывод, что проведение рутинной ультразвуковой чистки зубов не должно обходится без проведения комплексного стоматологического осмотра, включающего в себя проведение инструментальной пробы и дентальной визуально-аппаратной диагностики у собак группы риска по стоматологическим заболеваниям. Любой материал, оставшийся в зубодесневых карманах может спровоцировать абсцесс десны или мягких тканей лицевого отдела головы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Колосова, О. В. Стоматология: учебное пособие / О. В. Колосова. – Красноярск: КрасГАУ, 2016. – 176 с. – Текст: электронный // Лань: электронно-библиотечная система. – URL: https://e.lanbook.com/book/130090 (дата обращения: 03.05.2024). – Режим доступа: для авториз. пользователей. – С. 69.

2. Спирина А. С. Особенности эндодонтического лечения 108/208 зубов у собак / Спирина А. С., Спирина О. А., Ермаков А. М / Ветеринарная патология № 3, 2022. – С. 51-57.

3. Коваленко А.М Причины возникновения поражений пародонта у собак. Сообщение 1 / А.М. Коваленко, К.С. Соколов, В.А. Кузьмин [и др.] // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. – 2017. – № 1. – С. 80-82. – ISSN 2072-6023. – Текст: электронный //Лань: электронно-библиотечная система. – URL: https://e.lanbook.com/journal/issue/303416 (дата обращения: 20.04.2024). – Режим доступа: для авториз. пользователей. – С. 1.

4. Макаров, И.Н. Гигиена ротовой полости у мелких домашних животных. Частные случаи из практики / И.Н. Макаров, А.А. Стекольников, Л.Ю. Карпенко // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. – 2012. – № 2. – С. 26-30. – ISSN 2072-6023. – Текст: электронный //Лань: электронно-библиотечная система. – URL: https://e.lanbook.com/journal/issue/289744 (дата обращения: 20.04.2024). – Режим доступа: для авториз. пользователей. – С. 1.).

5. Тутт С., Дипроуз Д., Кросли Д. Стоматология собак и кошек / Пер. с англ. – 3-е изд. – М.: «Аквариум Принт», 2015. – 224 с.

6. Брук А. Немек Заболевания зубочелюстного аппарата мелких домашних животных / Пер. с англ.- М.: ООО «ИТО», 2013. – 213 с.

7. Veterinary Oral Diagnostic Imaging, First Edition. Edited by Brenda L. Mulherin. © 2024 John Wiley & Sons, Inc. Published 2024 by John Wiley & Sons, Inc.

УДК 619:611.72:636

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВЫЙНОЙ СВЯЗКИ

Е.Н. Шацкая, студентка
О.В. Распутина, д-р ветеринар. наук, проф.
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Проведен краткий обзор анатомии выйной связки у разных видов животных на основе анализа литературных источников.

Ключевые слова: выйная связка, пластинчатая часть, канатиковая часть, функции выйной связки.

Связки – это образования из соединительной ткани, которые соединяют и закрепляют части скелета и внутренние органы. Они позволяют удерживать в правильном положении органы и скреплять кости. Кроме того, связки могут направлять движения суставов [4].

В области шеи межостистая и надостистая связки формируют выйную связку (lig. nuchae), которая наиболее развита у животных [1]. У приматов связка отсутствует или обнаруживается только в виде тонкой фасции [7]. Выйная связка присутствует у человека. Имеет треугольную форму, начинается от надостистой связки и прикрепляется к гребню затылочной кости. Общий вид выйной связки представлен на рисунке 1.

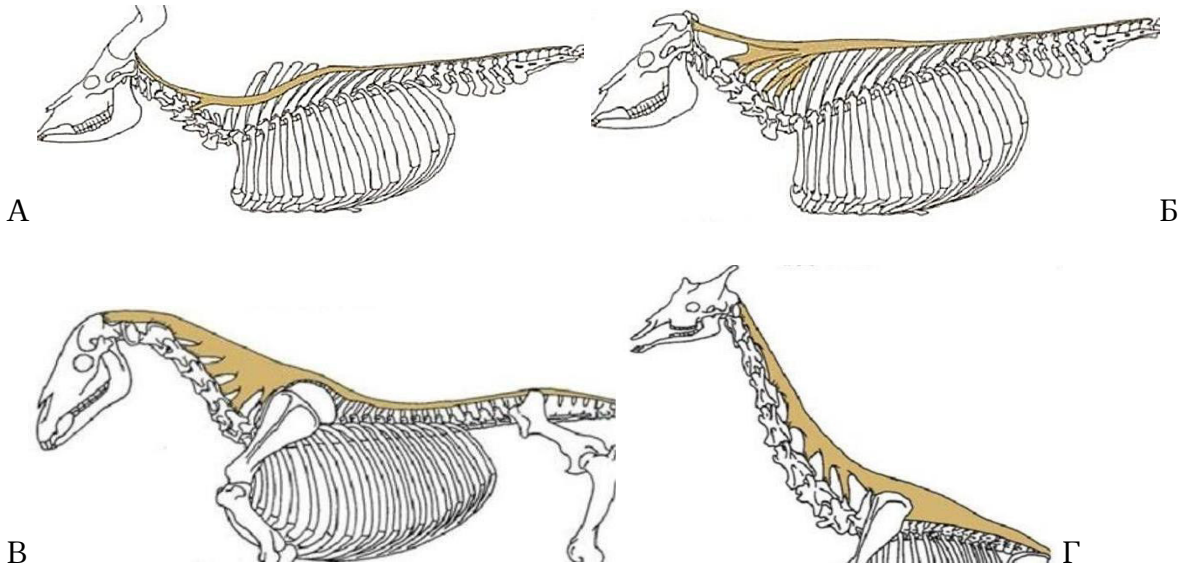


Рисунок 1 – Общий вид выйной связки: А – быка, Б – коровы, В – лошади, Г – жирафа. (https://www.researchgate.net/figure/Lateral-comparison-of-the-nuchal-ligament-in-yellow-in-an-Ankole-Watusi-A-typical_fig11_261770043)

Выйная связка состоит из двух частей: канатиковой и пластинчатой. Канатиковая часть выйной связки начинается на чешуе затылочной кости и двойным тяжом направляется через всю шею к остистым отросткам второго и третьего грудных позвонков. Там она прикрепляется и продолжается по остистым отросткам каудально, превращаясь в надостистую связку. Пластинчатая часть выйной связки начинается отдельными тяжами от шейных позвонков (кроме первого). Соединяясь, они вплетаются в канатиковую часть выйной связки [2].

У быка домашнего и лошади выйная связка получает значительное развитие и состоит из трех частей. Пластинка выйной связки (lamina nuchae) имеет вид широких парных полос, начинающихся от гребня оси и остистых отростков с третьего по шестой шейный позвонок и оканчивающихся в парном канатике выйной связки (funiculus nuchae). Канатик выйной связки простирается от остистых отростков холки до затылочной кости. У быка домашнего и лошади имеется капюшонная часть выйной связки (pars cucularis). Она лежит в области холки в виде двух широких пластин, прикрывающих дистальные участки остистых отростков первых грудных позвонков.

У козы имеется только канатиковая часть выйной связки, простирающаяся от остистых отростков первых грудных позвонков до затылочной кости.

У свиньи, кабана (вепря или дикого кабана) и кошки выйная связка отсутствует [1].

У жвачных животных канатик в виде двух тяжей начинается от наружного затылочного предбугорья и в области холки, значительно расширяясь и утолщаясь, проходит вдоль первых грудных позвонков, а затем, суживаясь и сближаясь, в области последних

грудных позвонков тяжи соединяются между собой и продолжаются как истинная надостистая связка.

Позвонки над плечами жирафа имеют длинные вертикальные выступы, образующие характерный горб. Выйная связка проходит от задней части черепа до основания хвоста и наиболее толстая на плечах. Эта связка действует как гигантская резиновая лента, противодействуя весу головы и шеи жирафа. Этот механизм заставляет голову жирафа покачиваться вверх и вниз во время ходьбы и позволяет животному удерживать голову вверх, не полагаясь исключительно на мышечную энергию [6].

У лошади под канатиком располагаются три подсвязочные бурсы: краниальная бурса выйной связки (*b. subligamentosa nuchalis cranialis*) лежит над дорсальным бугром атланта; каудальная бурса выйной связки (*b. subligamentosa nuchalis caudalis*) располагается над гребнем осевого позвонка; надостистая подсвязочная бурса (*b. subligamentosa supraspinalis*) – над остистыми отростками 2, 3 и 4-го грудных позвонков (рис. 2).

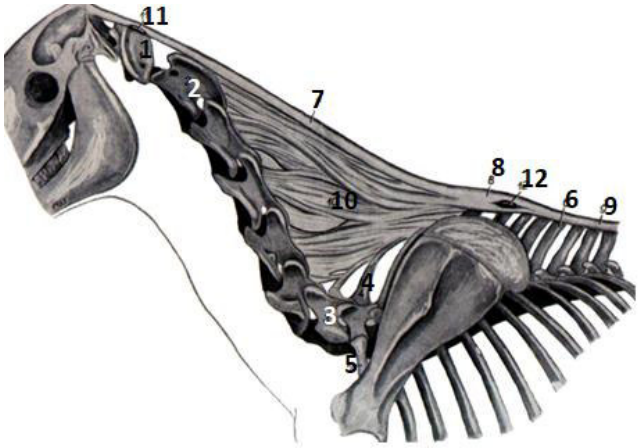


Рисунок 2: **1** – атлант; **2** – эпистрофей; **3 –** VII шейный позвонок; **4** – остистый отросток I грудного позвонка; **5** – первое ребро; **6** – остистый отросток VII грудного позвонка; **7** – канатиковая часть выйной связки; **8** – капюшоновидная часть выйной связки; **9** – надостистая связка; **10** – пластинчатая часть выйной связки; **11** – надатлантная слизистая сумка; **12** – надостистая слизистая сумка.

У собаки канатик выйной связки берет начало от каудального выступа гребня осевого позвонка и заканчивается на вершине остистого отростка первого грудного позвонка. Пластинчатая часть выйной связки отсутствует (рис. 3).

Выйная связка домашних птиц, которая лежит между эпистрофеем и четырнадцатым шейным позвонком. В нее вплетаются суставные тяжи идущие, от остистых отростков каждого позвонка, кроме седьмого и восьмого позвонка. Но у гусиных выйная связка не выражена [3].

У медведя надостистая связка начинается на остистом отростке первого крестцового позвонка, тянется по буграм остистых отростков поясничных, грудных позвонков и в области шейных переходит в выйную связку – *ligamentum nuchae*, которая оканчивается на ости осевого позвонка [5].

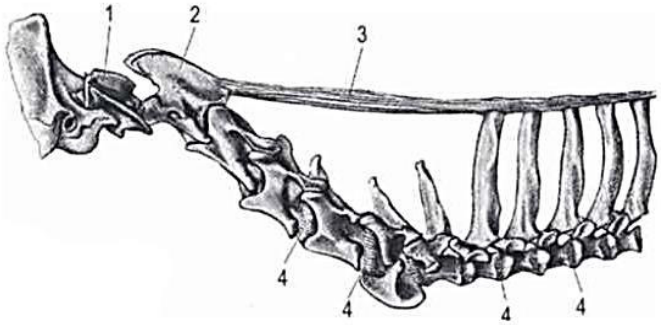


Рисунок 3 – Выйная связка собаки: 1- дорсальная дужка атланта; 2– гребень оси; 3– выйная связка; 4– межпозвоночные соединения грудных и шейных позвонков.

Выйная связка также называется эластической связкой и микроскопически представлена плотной волокнистой оформленной соединительной тканью, включающей пучки параллельно расположенных толстых эластических волокон, разделенных рыхлой соединительной тканью. Между пучками расположены тонкие, извитые коллагеновые волокна и клетки соединительной ткани – фиброциты.

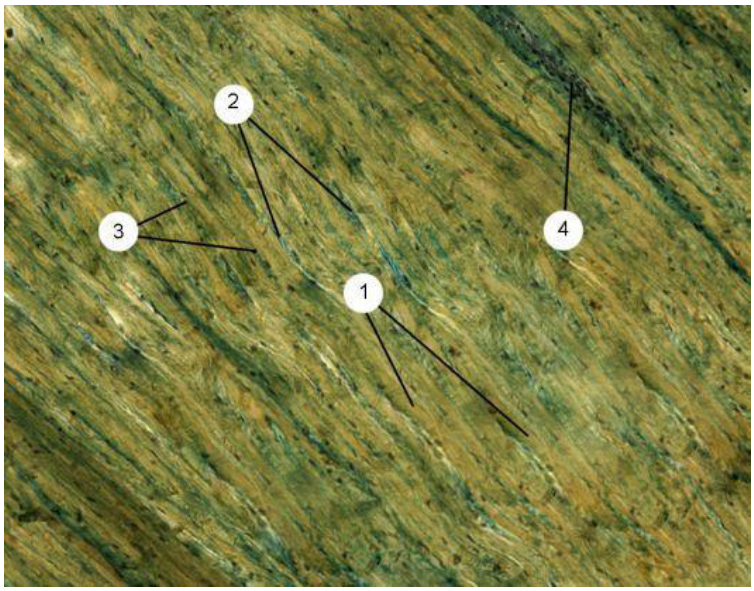


Рисунок 4 – Выйная связка. 1 –пучки толстых эластических волокон; 2 – коллагеновые волокна; 3 – фиброциты.
(http://vmede.org/sait/?page=5&id=Gistologija_atlas_boi4uk_2008&menu=Gistologija_atlas_boi4uk_2008)

Функции выйной связки во многом зависят от вида животного. У представителей семейства собачьих, мелкого и крупного рогатого скота, лошадей она помогает удерживать тяжелую голову и менее активно задействовать мышцы шеи и спины. У животных выйная связка помогает существенно снизить энергозатраты при беге.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Зеленевский, Н. В. Анатомия животных: учебное пособие для вузов / Н. В. Зеленевский, К. Н. Зеленевский // Санкт-Петербург : Лань, 2022. –848 с.

2. Практикум по анатомии и гистологии с основами цитологии и эмбриологии сельскохозяйственных животных: учебное пособие для вузов / В. Ф. Вракин, М. В. Сидорова, В. П. Панов, А. Э. Семак // Санкт-Петербург: Лань, 2021. – 352 с.

3. Никонова, Н. А. Анатомия домашней птицы: учебное пособие / Н. А. Никонова// Пермь: ПГАТУ, 2022. – 153 с.
4. https://dmz-v.ru/branches/articles/razryvy-svyazok
5. Шевченко, Б. П. Анатомия бурого медведя: монография / Б. П. Шевченко // Оренбург: Оренбургский ГАУ, 2003. – 477 с.
6. https://www.americanscientist.org/article/watchdogs-of-the-savanna
7. https://2gym.net/vyynaya-svyazka
8. https://www.researchgate.net/figure/Lateral-comparison-of-the-nuchal-ligament-in-yellow-in-an-Ankole-Watusi-A-typical_fig11_261770043

УДК 619:616-001.8:57.017.642:599

ФАКТОР, ВЛИЯЮЩИЙ НА ЭМБРИОНАЛЬНОЕ РАЗВИТИЕ МЛЕКОПИТАЮЩИХ. ГИПОКСИЯ

В.Г. Шигина, студентка
Научный руководитель: Н.А. Сигарева, канд. биол. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Фактор, индуцируемый гипоксией (HIF), представляет собой фактор транскрипции, который действует в условиях низкого содержания кислорода. Клеточным ответом на активацию HIF является усиление транскрипции большой группы генов. Некоторые гены-мишени способствуют анаэробному метаболизму, снижая потребление кислорода, в то время как другие «облегчают» гипоксию, действуя неавтономно с клеточной точки зрения, расширяя и модифицируя окружающую сосудистую сеть. Хотя гипоксия часто рассматривается как патологическое явление, эмбрион млекопитающих на самом деле развивается в среде с низким содержанием кислорода, и в этом контексте HIF несет дополнительные обязанности. В этом обзоре описывается, как низкий уровень кислорода и HIF влияют на экспрессию генов, поведение клеток и, в конечном счете, на морфогенез эмбриона и плаценты.

Ключевые слова: гипоксия, кислород, гены, метаболизм, патология, эмбрион, морфогенез, эмбрион.

Около 2,4 миллиарда лет назад фотосинтез привел к накоплению кислорода до уровня, который, вероятно, был токсичен для многих облигатных анаэробов. Организмы, которые могли защищаться от окислительного стресса и в то же время использовать кислород для получения энергии, выжили и эволюционировали. Со временем потребность клеток в кислороде стала критической, и у животных выработалась биохимическая реакция на низкий уровень кислорода. Существует ряд чувствительных к кислороду путей, которые способствуют переносимости гипоксии путем активации транскрипции и ингибирования трансляции: датчик энергии и питательных веществ, реакция развернутого белка, которая активирует реакцию эндоплазмы на стресс, и транскрипционная реакция ядерного фактора. Кроме того, транскрипционный ответ, опосредованный индуцируемым гипоксией фактором (HIF), является ключевой особенностью клеточного ответа на гипоксию, и его роль в развитии эмбрионов млекопитающих находится в центре внимания данного обзора [7].

Функциональный репертуар транскрипционной системы HIF расширялся по мере усложнения и увеличения размеров, которые происходили в процессе видообразования животных. У червя-нематоды Caenorhabditis elegans, у которого доставка кислорода происходит путем диффузии, гипоксии удается противостоять за счет снижения энергозатрат и зависимого от HIF переключения на анаэробный метаболизм, что достигается за счет усиления экспрессии переносчиков глюкозы и гликолитических ферментов. Простая диффузия кислорода недостаточна для более крупных организмов, где требуется система

доставки кислорода [3]. Например, плодовая мушка Drosophila melanogaster задействовала сеть транскрипции HIF для облегчения формирования системы доставки кислорода в трахею[4].

Интересно, что чувствительный к гипоксии гомолог Drosophila Hif1a (sima) не требуется для формирования трахеальной системы. Вместо этого безтрахеальный, который не индуцируется гипоксией, димеризуется с гомологом Arnt (tango) и определяет клетки трахеи. Дальнейшее усложнение строения позвоночных и эволюция эндотермных организмов (птиц и млекопитающих) потребовали эффективного решения растущих потребностей в кислороде и питательных веществах. Это требование было выполнено за счет изменения схемы и увеличения пропускной способности сердечно-сосудистой системы, что было превосходно рассмотрено Фишером и Бурггреном в 2007 году. Несмотря на эффективность сердечно-сосудистой системы в выявлении и устранении системного недостатка кислорода, клетки все еще могут испытывать гипоксию, в зависимости от их близости к кровеносным сосудам, структуры тканей и скорости потребления кислорода. При возникновении гипоксических состояний HIF транскрипционно активирует гены, которые, в зависимости от контекста, участвуют в энергетическом метаболизме, аутофагии, ингибировании трансляции, эритропоэзе и ангиогенезе. Эти гены способствуют переносимости гипоксии, снижая потребность клеток в кислороде и увеличивая его поступление [5].

У млекопитающих транскрипционная система HIF участвует не только в переносимости патологической гипоксии и спасении от нее. Нормальное развитие млекопитающих происходит в гипоксической среде, и здесь HIF активирует гены, которые регулируют клеточные процессы, поэтому гипоксия и HIF ответственны за некоторые аспекты морфогенеза развития. Концентрация кислорода в матке колеблется от 1% до 5%. Хотя плацента и сердечно-сосудистая система эмбриона являются каналами доставки кислорода в развивающийся организм, они тоже формируются, и поэтому преобладают условия с низким содержанием кислорода в клетках. Клетки с низким содержанием кислорода можно идентифицировать с помощью препаратов 2-нитромидазола, таких как пимонидазол и EF5, которые связывают белок и ДНК при содержании кислорода ≤2%. Существует значительная взаимосвязь между связыванием лекарственных средств и экспрессией белка Hif1a, демонстрирующая, что эти лекарственные средства являются полезным маркером областей, испытывающих клеточную гипоксию. В мышином эмбрионе клетки с низким содержанием кислорода (≤2%) широко распространены до тех пор, пока кровь матери и плода не соединится примерно в середине беременности. По истечении этого времени клетки с низким содержанием кислорода по-прежнему постоянно обнаруживаются в определенных областях эмбриона, включая развивающееся сердце, кишечник и скелет. Отчасти это, вероятно, объясняется тем, что развивающаяся сосудистая сеть не способна успевать за феноменальным ростом и энергетическими потребностями эмбриона во второй половине беременности. Система транскрипции HIF используется эмбрионами для обеспечения выживания клеток в среде с низким содержанием кислорода. Однако в ходе эволюции HIF был задействован для управления многими другими клеточными процессами, которые в конечном итоге позволяют эмбриону выжить после рождения [1].

HIF регулирует морфогенез ветвления и васкуляризацию плаценты у плода. Развитие лабиринтного слоя плаценты требует взаимодействия между аллантоисом, который является источником сосудистой сети плода в плаценте, и хорионом, который является источником диплоидных трофобластов. Это взаимодействие включает в себя взаимную передачу сигналов между аллантоисом, который простирается от хвостовой части эмбриона, и хорионом, и это важно для деформирования хориона, для проникновения в него эндотелиальных клеток сосудов плода и для пролиферации диплоидного трофобласта. Дальнейшее развитие сосудистой сети плода требует разветвленного морфогенеза эпителия, полученного из трофобластов, и ангиогенеза эндотелиальными клетками сосудов плода[6].

Активность HIF необходима для эффективного взаимодействия хориоаллантоиса и морфогенеза ветвления.

Экспериментально показано, что одним из значимых факторов, обусловливающих качество доимплантационного развития in vitro, является процентное содержание кислорода в среде культивирования. Данные работы были направлены на моделирование глубокой гипоксии при культивировании in vitro. В качестве объекта исследования использовали ранние эмбрионы различных видов млекопитающих. Критерием оценки обязательно служил процент развития эмбрионов до стадии бластоцисты, а также его морфология, которую изучали посредством световой микроскопии [3].

Обнаружено положительное действие гипоксии на развитие раннего эмбриона. Сравнительный анализ развития эмбрионов мыши, крысы, коровы, яка и человека показал, что при 5% кислорода в газовой смеси процент развившихся бластоцист выше, чем при 20%. Напротив, при аналогичных условиях не установлено различий в развитии эмбрионов собаки и мыши. О.Г. Погорелов обнаружил, что при объемной концентрации кислорода в газовой фазе в пределах от 1 до 1.7% регистрируется наибольший процент развития эмбрионов мыши до стадии бластоцисты, значительное снижение развития при 0.5% и отсутствие развития в среде без кислорода. Другими словами, подтверждается факт того, что более благоприятные условия развития эмбрионов млекопитающих in vitro соответствуют состоянию гипоксии [7].

Критерием качества развития служит процент эмбрионов, достигших стадии бластоцисты, что оценивали исходя из морфологических признаков. Для ряда видов млекопитающих, по-видимому, достаточно световой микроскопии, чтобы показать травматичность нормоксии на развитие ранних эмбрионов. Однако для обнаружения более тонких эффектов необходимо использовать дополнительные критерии оценки. Наряду с морфологическими критериями применяли такие методы, как подсчет количества клеток на стадии бластоцисты и определение процента особей, родившихся после трансплантации эмбрионов псевдобеременным самкам-реципиентам. Также анализировали уровень экспрессии генов Oct3/4 и Cdx2, участвующих в дифференцировке трофобласта. По данным критериям в условиях 5% кислорода качество бластоцист оказалось выше, как и процент полученного потомства [1].

Показано, что относительно высокий процент образования бластоцист яка в условиях 5% кислорода, по сравнению с развитием при 20%, соответствует увеличению количества клеток в бластоцисте [2]. В цитируемой работе приводятся данные о том, что 5% гипоксии способствуют снижению частоты апоптоза, повышению толерантности эмбрионов к криоконсервированию, более высокой скорости развития. Кроме того, культивирование в условиях 20% кислорода повышает экспрессию генов GPX-1, SOD-1, KAT и GSS, связанных с окислительным стрессом. Сходные результаты получены на эмбрионах человека [3]. Таким образом, гипоксия является природным фоном раннего эмбриогенеза млекопитающих и фактором, который invitro улучшает качество развития эмбриона.

Завершая обсуждение, отметим, что функционирование в условиях гипоксии характерно для эволюционно относительно примитивных анаэробных форм жизни. Прежде всего, это относится к прокариотам (бактерии, синезеленые водоросли). Среди низших эукариот жизнедеятельность в условиях гипоксии характерна для некоторых групп простейших, грибов, растений, большинства гельминтов. Для высших эукариот условия гипоксии представляются явлением исключительным и выражены не на уровне организма, а на уровне отдельных клеток или тканей. Например, в норме гипоксия развивается в мышцах при физических нагрузках [4]. В данном контексте, доимплантационный эмбрион млекопитающего представляет собой пример функционирования высокоорганизованной формы жизни в условиях гипоксии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Dunwoodie S.L. The role of hypoxia in development of the Mammalian embryo. Dev Cell. 2009 Dec;17(6):755-73

2. Guerin P., Mouatassim S., Menezo Y. Oxidative stress and protection against reactive oxygen species in the pre-implantation embryo and its surroundings. Human Reproduction Update 2001; 7: 175-89.

3. Gupta S., Sekhon L., Agarwal A. The role of oxidative stress and antioxidants in assisted reproduction. Current Women's Health Reviews 2010; 6: 227-38.

4. Leite R.F., Annes K., Ispada J. et al. Oxidative stress alters the profile of transcription factors related to early development on in vitro produced embryos. Oxid. Med. Cell. Longev. 2017; 2017: 1502489.

5. Martin-Romero F.J., Miguel-Lasobras E.M., Dominguez-Arroyo J.A. et al. Contribution of culture media to oxidative stress and its effect on human oocytes. Reproductive BioMedicine Online 2008; 17: 652-61.

6. Жиряева, Е.А. Влияние концентрации кислорода на развитие эмбрионов и эффективность вспомогательных репродуктивных технологий/ Е.А. Жиряева, А.П. Киясов, А.А. Ризванов// Гены и клетки. 2018. №2. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/vliyanie-kontsentratsii-kisloroda-na-razvitie-embrionov-i-effektivnost-vspomogatelnyh-reproduktivnyh-tehnologiy.

7. Погорелов, А. Г. Гипоксия в условиях доимплантационного эмбриогенеза млекопитающих: экстремальная ситуация или норма / А. Г. Погорелов, А. А. Смирнов, В. Н. Погорелова // Онтогенез. – 2016. – Т. 47, № 2. – С. 117-121.

УДК 619:618.333:636.2

ВЛИЯНИЕ СУХОСТОЙНОГО ПЕРИОДА НА РАННЮЮ ГИБЕЛЬ ЭМБРИОНОВ У МОЛОЧНЫХ КОРОВ

А.А. Шуечкова, студентка
Научный руководитель: В.М. Сороколетова, канд. биол. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Из обзора изученных источников выявлена значимость организации сухостойного периода коров. Оптимальная длительность его - 45-60 дней. Сокращение периода может негативно повлиять на отёл, молочную продуктивность, плодовитость. Исследование сосредоточено на влиянии сухостоя на плодовитость и раннюю эмбриональную гибель (РЭГ). Отмечена тенденция увеличения уровня ранней эмбриональной смертности от удлинения сухостойного периода у коров до 3 – 4 месяцев.

Ключевые слова: сухостойный период, индифференс-период, РЭГ, период осеменения, эмбриональная гибель.

Важным показателем воспроизводства у коров является сухостойнуй период. Его организация имеет решающее значение для успешного прохождения заключительной стадии развития плода, благополучного процесса отела, восстановления половой сферы, прежде всего матки, обновления молочной железы, наступления и протекания новой стельности, предотвращения мастита, для уровня молочной продуктивности [1]. Большинство исследователей считают оптимальным периодом сухостоя 45 – 60 сут [2]. Сокращение этого периода часто приводит к негативным последствиям. Вопрос о влиянии удлиненного сухостойного периода на РЭГ и другие показатели плодовитости в последующую лактацию изучен слабо.

Наблюдения над 534 коровами айрширской породы показали, что 15,9% из них начинают сухостойный период за 3-4 месяца до отела. Эти коровы имеют длительный

период индифференса в 61,5 дней после отела, что превышает значение у коров, запущенных ранее, до 80 дней. Это может быть проблемой для высокопродуктивных коров, дающих от 5 до 7000 кг молока за 3-4 месяца до отёла [3].

Проблемы у животных могут быть связаны с нарушениями в организме, влияющими на гормональный баланс. Коровы с коротким сухостоем имели низкий индекс осеменения (1,62), отличаясь от других групп по продолжительности осеменения. Такие животные требуют специального внимания, диагностики и лечения.

Животные с оптимальным сухостойным периодом имели более короткий период осеменения. Увеличение сухостоя приводило к увеличению периода осеменения. Несмотря на различия в продолжительности периода осеменения, индексы осеменения были схожими из-за различий в половых циклах.

Исследование показало, что коровы с более коротким сухостойным периодом имеют меньший процент эмбриональной гибели. Увеличение длительности сухостойного периода приводит к увеличению ранней эмбриональной смертности.

Для коров очень важно правильно организовать сухостойный период, так как он оказывает влияние на различные аспекты их жизни. Оптимальная продолжительность этого периода, по мнению многих исследователей, составляет 45-60 дней. Сокращение сухостойного периода может привести к негативным последствиям, таким как ухудшение процесса отёла, уменьшение молочной продуктивности, возникновение проблем с половой сферой. Важно учитывать все аспекты воспроизводства у коров при планировании сухостоя. Исследования многих авторов сосредоточены на изучении влияния продолжительного периода сухостоя на показатели плодовитости в следующей лактации и РЭГ. Они наблюдали за 534 коровами айрширской породы, содержавшимися на племенном заводе, у которых было одинаковое питание, и каждая из них производила 5700 кг молока в год при потреблении 5800 к. ед. корма.

В результате исследования было обнаружено, что 15,9% коров начинают сухостойный период за 3-4 месяца до отела (табл.). У этих животных после отела наблюдается длительный индифференс-период в 61,5 дней, что превышает значение у коров, запущенных ранее, до 80 дней (53 дня).

Таблица 1 – Показатели плодовитости коров с различной продолжительностью предшествующего сухостойного периода

Показатели за текущую лактацию	Предшествующий сухостойный период, дни				
	49 и менее	50-69	70-89	90-109	110-129
Количество коров, голов	21	107	156	59	17
Индифференс-период, дни	53,2 ± 5,3	53,7 ± 2,9	53,9 ± 2,0	55,0 ± 2,9	61,5 ± 5,7
Период осеменения, дни	48,5 ± 13,6	54,4 ± 5,1	58,2 ± 3,5	71,9 ± 8,9	81,3 + 5,8
Индекс осеменения	1,62 + 0,15	2,03 + 0,14	2,12 + 0,15	2,12 + 0,17	1,94 + 0,24
Оплодотворяемость после первого осеменения, %	47,6	36,2	30,1	39,9	58,8
РЭГ, %	4,8	23,4	23,7	23,7	29,4

Наблюдения показали, что сами по себе высокопродуктивные коровы, дающие от 5 до 7000 кг молока за 3-4 месяца до отёла, не случайно сталкиваются с проблемами. Эти проблемы могут быть связаны с нарушениями в организме животных, возможно, в обмене белков и углеводов, что, вероятно, влияет на гормональный баланс. Поэтому такие животные требуют особенного внимания, диагностики и лечения.

Анализ показал, что коровы с коротким периодом сухостоя имели минимальный показатель индекса осеменения (1,62), в то время как в других группах он был примерно одинаков (рис. 1). Однако наблюдались значительные различия между группами коров по продолжительности периода осеменения (рис. 2). Животные, которые имели оптимальный сухостойный период, демонстрировали более короткий период осеменения в пределах 48,5—54,4 суток. При увеличении длительности сухостоя, период осеменения увеличивался до 81,3 дня ($P < 0,01$). Несмотря на значительные различия в продолжительности периода осеменения, индексы осеменения у животных были достаточно схожими, что, вероятно, объясняется тем, что у коров, которые начинали цикл в более ранние сроки после отёла, часть половых циклов проходила без стадии полового возбуждения. В результате их индексы осеменения не отличались от животных других категорий.

Исследование показало, что у коров с укороченным сухостойным периодом процент ранней эмбриональной гибели составлял всего 4,8%, в то время как в более поздних классах этот показатель был значительно выше, колеблясь от 23,4% до 23,7%, достигая максимума в 29,4% у коров с самым продолжительным сухостойным периодом (рис. 3) [3,4,5].

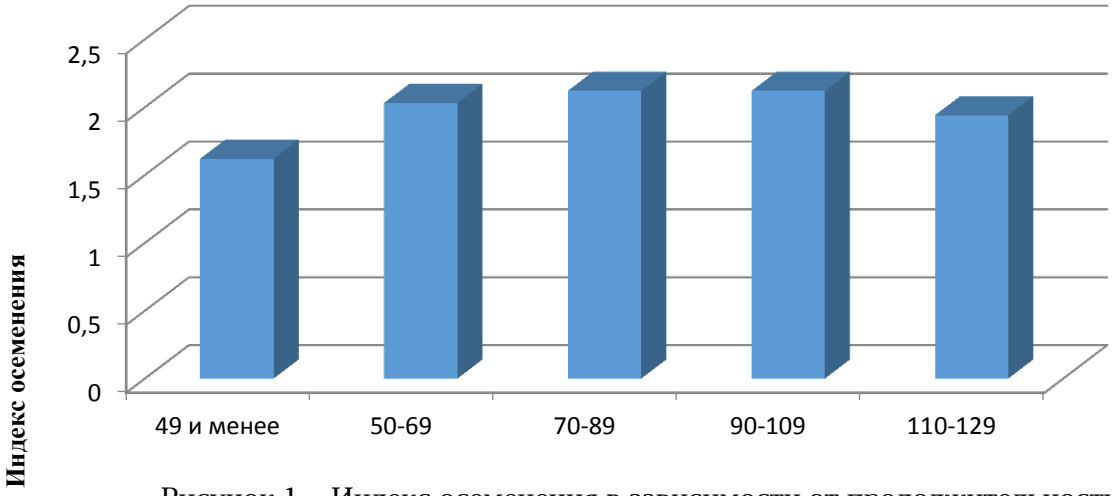


Рисунок 1 – Индекс осеменения в зависимости от продолжительности предшествующего сухостойного периода

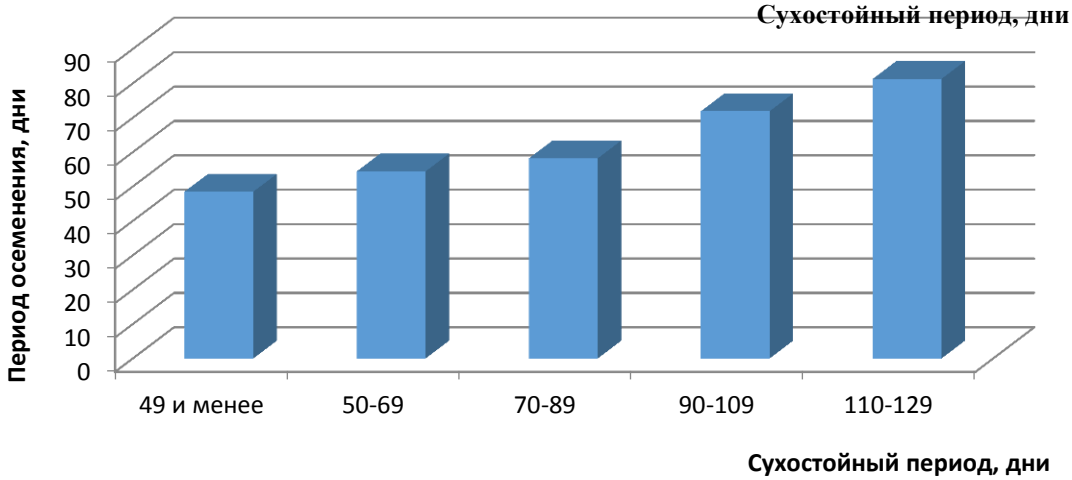


Рисунок 2 – Период осеменения в зависимости от продолжительности предшествующего сухостойного периода

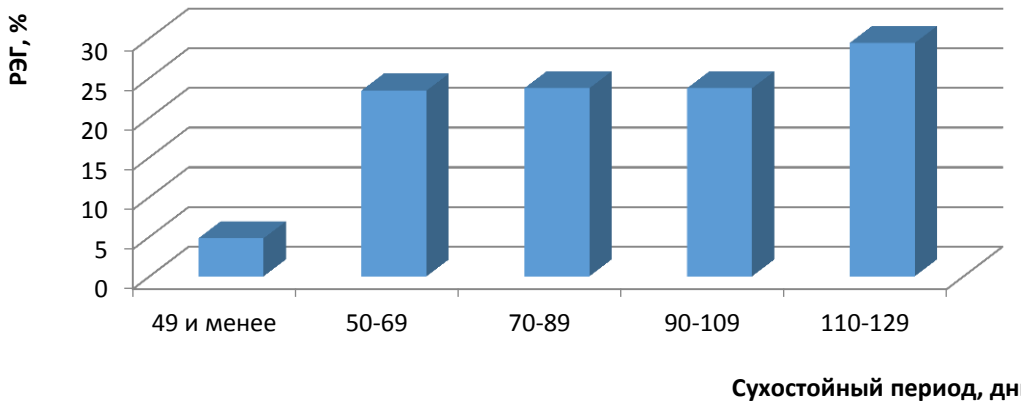


Рисунок 3 – РЭГ в зависимости от продолжительности предшествующего сухостойного периода, %

В заключении можно сделать вывод, что увеличение длительности сухостойного периода до 3-4 месяцев приводило к увеличению продолжительности последующего индифференс-периода, времени осеменения и уровня ранней эмбриональной смертности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Болгов, А.Е. Факторы инцидентности ранней гибели эмбрионов у молочных коров/ А.Е. Болгов [и др.] ; под ред. А. Е. Болгова. - Петрозаводск: Издательство ПетрГУ, 2015. - 86 с.

2. Арзуманян Е.А. Влияние продолжительности сервис – периода на продуктивность, плодовитость и долголетие коров /Е.А. Арзуманян // 1965. Вып.3. С.154 – 164.

3. Болгов, А.Е. Факторы снижения эмбриональных потерь у коров айрширской породы / А.Е. Болгов (и др.) // Современные методы охраны здоровья сельскохозяйственных и домашних животных в Северной Европе: лечение, лекарственные средства и профилактика болезней. Петрозаводск : Изд-во ПетрГУ, 1999. С. 26-33.

4 Хуобонен М.Э. Изменчивость, наследуемость и взаимосвязь показателей воспроизводства у коров айрширской породы в разных паратипических условиях : автореф. дис. ... канд. с.-х. наук / М.Э. Хуобонен. Санкт-Петербург; Пушкин, 2000. 24 с.

5. Хуранов, А.М. Эмбриональная смертность у коров / А.М. Хуранов // Ветеринарная медицина. 2009. N° 3. С. 5—7.

УДК 619:611.714:636.92

ОСОБЕННОСТИ АНАТОМИИ СКЕЛЕТА КОШКИ

С.Р. Шурпаева, студентка
Научный руководитель: М.В. Лазарева, канд. ветеринар. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. В статье описываются особенности анатомического строения скелета кошки, а также выполнению каких функций в жизнедеятельности кошек способствует данное строение скелета.

Ключевые слова: скелет, кости, функции, позвоночник, череп, челюсти.

Скелет кошки уникален в своём строении и позволяет кошкам быть гибкими и первоклассными хищниками. Цель исследования: описать скелет и его анатомические особенности, изучить функции.

Основную часть массы тела кошки составляют кости, сухожилия, мышцы и связки. В среднем у кошек 244 кости в организме. Это число варьируется в зависимости от длины хвоста той или иной породы [4].

Кости состоят из минералов, в первую очередь – кальция и фосфора. Функциями скелета являются: образование остова тела, обеспечение защиты внутренних органов, обеспечение движения, производство крови и участие в обмене веществ. Кости внутреннего уха служат для передачи звука, что позволяет кошке слышать. Мягкая хрящевая ткань, которая располагается в областях по концам костей, называется эпифизом. Рост кости в длину у котят идёт именно за счет эпифиза. Молодые, еще не минерализованные пластины роста в костях котёнка часто подвержены костным травмам и переломам. Эпифизарные переломы костей у кошек часто происходят в области колена и запястья. Рост продолжается в течение года, когда кости достигают своей окончательной длины. В это время, эпифиз становится твёрдым, насыщаясь минералами, и утрачивает способность к росту [3].

У кошки позвоночный столб состоит из 7 шейных и 13 грудных позвонков, поясничных позвонков - 7, крестцовых - 3, хвостовых - до 26. Грудную клетку образуют грудные позвонки, рёбра в количестве 13 пар, грудина. Первые 9 пар рёбер – истинные, остальные 4 пары рёбер свободные, ложные. Так как у кошки нет ключиц, кости грудных конечностей соединены с её грудной клеткой мышцами и соединительной тканью. Кошки, благодаря этому способны протискивать своё тело через самые маленькие отверстия, в которые может пройти голова кошки. Пружинистое приземление при прыжках определяется спецификой строения конечностей кошки [4].

Учитывая характер движения кошки, звенья тазовой конечности сильнее развиты и длиннее, чем звенья грудной клетки, а плюсневые кости массивнее и длиннее пястных костей примерно в 2 раза. Кошки могут прыгать в высоту, которая превышает её рост в 5 раз. Обе половины тела кошки могут двигаться в противоположных направлениях, и в любом направлении могут вращаться её передние лапы. У кошки на конечностях 9 пальцев – на грудных 5 и на тазовых 4. На запястных костях расположены подушечки, на которые ступает кошка на нижнюю поверхность своих пальцев. Как и у всех млекопитающих, у кошек локти сгибаются назад, а коленки вперед. То, что на первый взгляд может показаться согнутой назад коленкой, на самом деле является пяткой. У кошек очень длинная задняя стопа [2].

Когти кошки - видоизмененная кожа: полупрозрачный наружный слой эпидермиса, состоящий из плотного белка кератина, защищает живую ткань. В дерме находятся кровеносные сосуды и нервные окончания, поэтому повреждения когтей крайне болезненны для кошки и, подстригая ей когти, необходимо соблюдать осторожность, чтобы не повредить кровеносные сосуды. С помощью сухожилий мускулов серповидные острые когти могут выдвигаться и втягиваться. Бесшумную ходьбу кошке обеспечивают мягкие подушечки, которые снабжены восприимчивыми нервами. Кроме этого, они содержат потовые железы, что легко можно определить, когда животное возбуждено. Тогда на подушечках выступают отчётливые капельки пота, оставляющие следы на полу [1].

Все суставы кошки имеют свою степень подвижности, и каждый из них выполняет свои функции. Швы образуются между сросшимися костями черепа и состоят из твердых волокон. Они лишены подвижности. Так, например, нижняя челюсть кошки в действительности представляет собой две сросшиеся кости, соединенные между резцами. Если кошка при падении с высоты ударяется о землю подбородком, челюсть может расколоться. Как правило, в этом случае происходит не перелом, а всего лишь разрыв волокнистой ткани, то есть шов, соединяющий две челюстные кости, расходится. Хрящевые суставы состоят из прочного хряща. У кошки эти соединения более гибкие и подвижные, чем у других животных. Они придают телу кошки особую гибкость. Примером хрящевых суставов могут служить толстые диски между позвонками. Во время роста скелета у котят эпифизы на концах длинных костей тоже состоят из хрящевой ткани. Синовиальные суставы - соединения между двумя или несколькими костями, обеспечивающие им большую подвижность. Главные типы таких соединений - шаровые и шарнирные суставы. В этих

соединениях соприкасающиеся друг с другом поверхности костей, покрытые гладким суставным хрящом, окружены особой капсулой, полость которой заполнена синовиальной жидкостью. Такое строение имеют, например, очень гибкие суставы ног [5].

Особенностью кошачьего черепа является приблизительно одинаковое развитие лицевого и мозгового отдела: мозговая часть состоит из 11 костей, а лицевая из 13. Поначалу череп котёнка составляют не связанные отдельные кости, поскольку это облегчает его появление на свет, а затем эти кости срастаются с образованием швов по линиям соединения [5].

В возрасте 3-4 недель у котенка прорезаются 26 острых молочных зубов. Смена молочных зубов коренными происходит приблизительно в 5-6 месяцев. У взрослой кошки 30 зубов: 12 резцов, 4 клыка, 10 премоляров и 4 моляра. У котят с молочными зубами отсутствуют моляры. Правильный для кошки прикус - прямой клещеобразный - режущие поверхности резцов верхней и нижней челюстей упираются друг в друга подобно клещам. Отклонением от нормы можно считать зазор между режущими поверхностями верхних и нижних резцов, превышающий 2 мм. Неправильный прикус, при котором нижние резцы выдвигаются вперёд, называют щучья челюсть, а когда резцы верхней челюсти выступают вперёд по отношению к режущим поверхностям нижних резцов, такой прикус называют зубаткой. Верхние и нижние резцы кошка использует для захвата добычи; клыки идеально приспособлены для того, чтобы вонзаться и удерживать жертву; острые и зазубренные премоляры и моляры рвут и режут мясо. В процессе эволюции верхние моляры у кошек практически исчезли, поскольку мясную пищу домашним кошкам не нужно тщательно пережевывать [1].

Плечевой пояс у кошек очень своеобразен. Передние конечности связаны с туловищем мышцами. У человека плечо и грудина связаны ключицей. А у кошки она находиться в свободном полёте и закреплена только мышцами. Именно поэтому кошке так легко переворачиваться на лапы во время падения и использовать скользящий шаг. Кошки ходят, используя в качестве толчка задние ноги. Передние используются как тормоз и амортизатор. Эластичные мышцы спины дают кошке возможность закручиваться в клубок или выворачивать тело при прыжке. Нападая на добычу, кошка пружинит задними ногами, выгибает спину и кидается передними лапами вперед. Специальное развитие мышц на запястьях даёт кошке ловкость в повороте в различных направлениях для охоты или карабканья. Кошка может оценить дальность расстояния и точно сопоставить к ней силу толчка задних лап. [3]

Мышцы-разгибатели лап работают синхронно, и кошка прыгает как пружина. При падении с высоты четырёх - девятиэтажного здания кошки зачастую погибают, поскольку развивается высокая скорость падения, и сила удара с землёй значительная. Интересный феномен возникает при падении кошки с более высокого места - кошка успевает принять позу наиболее комфортную для снижения скорости. Это широко расставленные лапы и запрокинутая кверху голова. Рефлекс, который позволяет кошке переворачиваться в воздухе при свободном падении, зависит от гибкого позвоночника, эластичной мускулатуры, острого зрения и отличного чувства равновесия. [2]

Таким образом, каждая кость, сустав и связка играют важную роль в обеспечении кошке гибкости, скорости и ловкости, что делает её идеальным хищником.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Андреев, А.И. Анатомия и физиология домашних животных / А.И. Андреев, Н.В. Верещагин. – М.: Колос, 2004. – 448 с.

2. Блохина, Т.В. Фелинология : учебное пособие / Т.В. Блохина. — 2-е изд., перераб. и доп. — Санкт-Петербург : Лань, 2022. — 320 с.

3. Гончаренко В.Ф. Атлас анатомии кошки. – Киев: Видавництво «Січ», 2004. – 364 с.

4. Фелинология : учебное пособие / составитель А.С. Давыдова. — КГСХА, 2021. — 132 с.

5. Шашков, С.А. Клиническая анатомия домашних животных / С.А. Шашков, О.К. Хмельницкий. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 632 с.

УДК 619:611.714:636.92

АНАТОМИЯ СКЕЛЕТА ГОЛОВЫ КРОЛИКА

В.М.Шустова, студентка
Научный руководитель: Е.А. Сысоева, ассистент кафедры
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. В статье рассмотрено строение черепа кролика, их видовые особенности, описана структура костей, так же упоминаются половые особенности.

Ключевые слова: череп, кролик, кость, мозговой отдел черепа, лицевой отдел черепа, челюсть.

Череп (cranium) кролика состоит из лицевого и мозгового отделов.

Мозговой отдел состоит из трех парных и четырех непарных костей. У кролика длина черепа значительно превосходит его высоту из-за сильно развитого лицевого отдела. К лицевому отделу относят семь парных костей (верхнечелюстная, носовая, резцовая, слезная, скуловая, небная, крыловидная), носовые раковины и две непарные – сошник и подъязычная кость. Лицевой отдел является сильно развитым и составляет ¾ от общего количества костей черепа [5].

Одной из особенностей черепа кролика является то, что черепная коробка образована одной затылочной костью *(os occipitale)* [6].

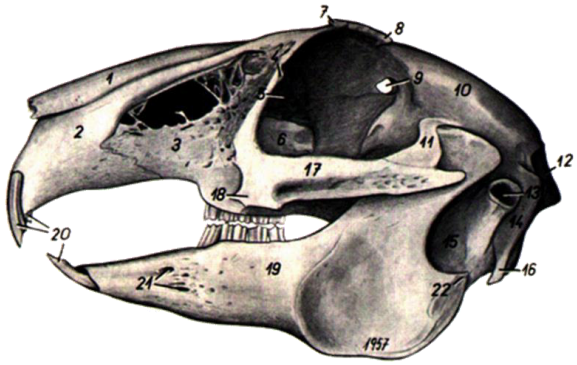


Рисунок 1 – Череп кролика. Вид слева. 1. os nasale; 2. os incisivum; 3. maxilla; 4. hamulus ossis lacrimalis; 5. os lacrimale; 6. tuber maxillae; 7. processus supraorbitalis oralis; 8. processus supraorbitalis aboralis; 9. foramen ethmoideum; 10. os parietale; 11. processus zygomaticus ossis temporalis; 12. squama occipitalis; 13. porus acusticus externus; 14. pars mastoidea ossis temporalis;15. bulla tympani; 16. processus jugularis; 17. arcus zygomaticus; 18. crista facialis; 19. mandibula; 20 . dentes incisivi; 21. foramina mentalia; 2 2 . processus angularis mandibulae

Большую часть тонкой межглазничной перегородки образуют имеющие вид пластинок неправильной формы парные глазоклиновидные *(orbitosphenoideum)* и крылоклиновидные *(alisphenoideum)* кости. Они располагаются над передней и основной клиновидными, причем глазоклиновидная лежит впереди. Слуховые капсулы окостеневают несколькими центрами, которые у взрослого кролика, как и у всех млекопитающих, сливаются в парные кости, носящие название каменистых *(petrosum)*.

Они располагаются по бокам основной затылочной и прикрыты снизу барабанными костями. В обонятельной области находится непарная решетчатая кость *(os ethmoidale)*,

расположенная впереди переднеклиновидной. Она имеет вид вертикальной пластинки, от которой с боков отходят обонятельные раковины *(ethmoturbinale)* – тонкие пластинчатые косточки, свешивающиеся в обонятельную полость. С наружных стенок, образованных верхнечелюстными костями, в обонятельные полости вдаются нижние, или челюстные, раковины (*maxilloturbinale)* [5].

Крышу черепа образуют накладные теменные *(os parietale)*, лобные *(os frontale)* и носовые *(os nasale)* кости. Носовая полость у кролика вытянута, а хоаны резко сужены [2].

Кроме того, между теменными костями и верхней частью затылочной располагается характерная для млекопитающих межтеменная кость *(interparietale)*. Большое затылочное отверстие *(for. magnum)* вытянуто в поперечном направлении. У переднего края глазницы помещается небольшая слезная кость *(os lacrimale)*, а бока мозговой коробки образованы парными чешуйчатыми костями. От них отходят направленные кнаружи и вперед скуловые отростки, под которыми располагаются сочленения для нижней челюсти. Скуловой отросток сочленяется с задней частью длинной скуловой кости *(zygomaticum)*, тогда как спереди она сочленяется со скуловым отростком верхнечелюстной кости. Под чешуйчатой костью лежит барабанная кость *(tympanicum)*, образующая костный чехол наружного слухового прохода *(meatus acusticus externus)* [6].

Висцеральный (лицевой) отдел черепа: верхние челюсти состоят, как и у всех прочих позвоночных, из парных межчелюстных и верхнечелюстных костей. Оно образовано небными отростками межчелюстных костей, небными отростками верхнечелюстных костей и небными отростками небных костей, за которыми располагаются хоаны *(choanae)*. Позади небных костей присоединяются длинные, вертикально расположенные крыловидные кости [6].

Нижняя челюсть парная. Резцовые кости *(os incisivum)* мощные, содержат две крупные и две мелкие альвеолы для резцов. От тела кости вверх и назад отходит дугообразно длинный и узкий лобный отросток. Венечный отросток *(proc. coronoideus)* почти полностью редуцирован, мыщелковый *(proc. condylaris)* – выражен хорошо, несет скошенную вперед вытянуто-округлую суставную поверхность. [6]

Височнонижнечелюстной сустав цилиндрический скользящий, в полости сустава содержится дискообразный хрящ, Подъязычный скелет состоит из толстого тела подъязычной кости и двух пар рогов [6].

Разные породы имеют некоторые различия в строении черепа, прежде всего касающиеся их размеров. Отдельные части черепа развиты неодинаково. По размеру головы кролики породы черно-бурый превосходят белых и серых великанов, животных породы советская шиншилла и особенно кроликов породы серебристый. Имеются некоторые различия в строении черепа у самцов и самок [3].

Таким образом, угол нижней челюсти у самцов толще и массивнее, имеет более выраженную жевательную ямку. Мыщелковые отростки нижней челюсти у самок загнуты каудомедиально, при этом у самцов они направлены строго каудально. У самцов передний и задний надглазничные отростки более отсечены от лобной кости: передний – шире и более разветвлен [3].

Отмечено, что скуловой отросток скуловой кости имеет у самок тонкую вытянутой форму, у самцов – широкую овальную. При этом, на горизонтальной пластинке небной кости крольчихи имеют большое количество отверстий [3].

Также, затылочно-клиновидное сращение у самцов выпуклое, затылочный гребень имеет утолщение, в то время как у самок он более истонченный. Затылочные мыщелки у крольчих более округлые [3].

Можно сделать вывод, что череп является костной структурой, которая выполняет важные функции в организме, защищая и поддерживая головной мозг и другие органы, находящиеся внутри головы. У кролика череп состоит из лицевого и мозгового отделов, при этом длина черепа значительно превосходит его высоту из-за развитого лицевого отдела. Лицевой отдел составляет подавляющую часть черепа и включает в себя множество парных

и непарных костей. Одной из особенностей черепа кролика является то, что черепная коробка образована одной затылочной костью. Разные породы кроликов могут иметь некоторые различия в строении черепа. Так же имеются половые особенности. Например, угол нижней челюсти у самцов толще и массивнее.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бигдан С.С., Лукьянова В.П., Жеденов В.Н., Владимир Николаевич Анатомия кролика / Под ред. проф. В.Н. Жеденова. - Москва : Сов. наука, 1957. – 310 с. : ил. ; 22 см. – Литература по анатомии кролика (руководства, пособия, учебники) / Сост. проф. В.Н. Жеденов: с. 297–309

2. Зирук И.В., Копчекчи М.Е., Егунова А.В., Тарасова А.В. Сравнительный морфологический аспект изучения костей домашних и диких животных. Аграрная наука. 2022;(5):18–21.

3. Копчекчи М.Е., Ярош Я.Е., Зирук И.В., Егунова А.В. Установление половой принадлежности кроликов по краниометрическим и морфологическим особенностям черепа. Аграрная наука. 2022;1(7–8):55–58.

4. Попеско, П. Атлас топографической анатомии сельскохозяйственных животных - Братислава : Словацкое изд-во с.-х. литературы – Т. 1: Голова и шея. – 1961. – 215 с

5. Строение скелета кролика [электронный ресурс]: Мой усатый фаворит– режим доступа: https://myfavoritepet.ru/krysy-domashnie/skelet-zajca.html?utm_referrer=https%3A%2F%2Fyandex.ru%2F (Дата обращения 18.12.2023)

6. Янкина, Е.А. Скелет головы кролика / Е.А. Янкина // В мире научных открытий: материалы IV Всероссийской студенческой научной конференции (с международным участием). 20 – 21 мая 2015 г. – Ульяновск: УГСХА им. П.А. Столыпина, 2015. – Том IV. Часть 2. – С. 268–270.

УДК 591.826

ФУНКЦИИ БЕЛОЙ ЖИРОВОЙ ТКАНИ

В.М. Шустова, студентка
Р.Г. Уткина, старший преподаватель
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. В статье рассмотрены функции, а также гормоны, вырабатываемые белой жировой тканью.

Ключевые слова: белая жировая ткань, адипоциты, жирные кислоты.

Жировая ткань - разновидность соединительной ткани животных, которая традиционно классифицируется на белую и бурую жировую тканью. Оба типа вовлечены в поддержание энергетического баланса, но различаются по анатомическому расположению, морфологической структуре и функции.

В организме белая жировая ткань распределена неравномерно, образуя скопления, которые можно разделить на поверхностные и глубокие:

- Поверхностные скопления располагаются под эпидермисом и дермой и образует гиподерму.

- В области сальника, брыжейки кишки и в забрюшинном пространстве находятся глубокие скопления белой жировой ткани.

Между подкожным и висцеральным скоплением жировой ткани существует множество физиологических различий. Адипоциты висцерального скопления проявляют большую инсулинорезистентность, метаболическую активность и обладают более высокой липолитической активностью.

Белая жировая ткань состоит из зрелых адипоцитов, которые составляют от 55% до 80% ее объема. Остальная часть состоит из клеток стромально-сосудистого комплекса, включающего мульти-потентные мезенхимальные стромальные клетки, фибробласты, пре-адипоциты, клетки эндотелия и гладкой мускулатуры, а также клетки иммунной системы.

Белая ЖТ обладает уникальным свойством - пластичностью. Это проявляется не только в возможности изменения объема адипоцитов, но и в радикальном изменении их фенотипа и функций через процессы дедифференциации и трансдифференциации.

Белый адипоцит имеет сферическую форму, что позволяет ему занимать максимально возможный объем в ограниченном пространстве. Это важно для его основной функции - эффективного запасания липидов для обеспечения энергией организма. Во время процесса липогенеза адипоцит использует свободные жирные кислоты, которые происходят из триглицеридов в кровеносном русле. При достаточном поступлении питательных веществ, триглицериды, синтезированные в печени и кишечнике, переходят в жировую ткань в виде липопротеинов. Под действием липопротеиновой липазы они гидролизуются до свободных жирных кислот на поверхности эндотелиальных клеток капилляров. Затем свободные жирные кислоты попадают в просвет сосудов и захватываются адипоцитами с помощью транспортеров жирных кислот, таких как ЖК-транспортные протеины, ЖК-связывающие протеины и кавеолины. Кроме того, адипоциты могут синтезировать эндогенные жирные кислоты, используя для этого поступающую в клетку глюкозу.

Белая жировая ткань (ЖТ) является крупнейшим эндокринным органом, вырабатывающим множество адипокинов - биологически активных веществ, воздействующих через паракринные, аутокринные или эндокринные механизмы и взаимодействующих с центральной нервной системой, сердцем, сосудами, мышцами, поджелудочной железой и другими органами.

Адипонектин производится клетками белого жира и оказывает разнообразные метаболические эффекты. Он блокирует синтез жирных кислот в печени, стимулирует их поглощение мышцами, увеличивает скорость жирового окисления. Гормон имеет противовоспалительное и антиатерогенное действие, способен снизить уровень глюкозы в крови без увеличения секреции инсулина путем активации 5'-АМФ-киназы, что уменьшает риск развития гипергликемии, связанной с ожирением.

Белая жировая ткань (ЖТ) выполняет функцию термальной защиты и амортизатора для различных органов. Она защищает как хрупкие структуры (например, глазные орбиты, окруженные жировой тканью), так и отделы тела, подвергающиеся постоянному механическому воздействию (например, пятки и пальцы ног). Белые адипоциты, находящиеся в дерме, имеют другое происхождение, чем подкожные адипоциты, и участвуют в поддержании метаболизма волосяных фолликулов, заживлении ран и укреплении иммунитета против патогенных микроорганизмов.

Можно сделать вывод, что белая жировая ткань представляет собой сложный орган, выполняющий множество функций, от поддержания энергетического баланса до регуляции метаболических процессов и воспалительных реакций. Ее изучение является необходимым для понимания механизмов развития и лечения различных патологий, связанных с нарушениями метаболизма и функционирования организма.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Метаболическая эндотоксинемия: возможные причины и последствия / В.А. Белоглазов, И.А. Яцков, Е.Д. Кумельский [и др.] // Ожирение и метаболизм. 2021. №3. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/metabolicheskaya-endotoksinemiya-vozmozhnye-prichiny-i-posledstviya (дата обращения: 13.04.2024).

2. Бородюк, С.Э. Эндокринная функция жировой ткани // FORCIPE. 2021. №S1. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/endokrinnaya-funktsiya-zhirovoy-tkani (дата обращения: 13.04.2024).

3. Метаболические особенности и терапевтический потенциал бурой и «Бежевой» жировой ткани / Е.О. Кокшарова, А.Ю. Майоров, М.В. Шестакова [и др.] // Сахарный диабет. 2014. №4. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/metabolicheskie-osobennosti-i-terapevticheskiy-potentsial-buroy-i-bezhevoy-zhirovoy-tkani (дата обращения: 13.04.2024).

4. Польских, С.В. Гормоны белой жировой ткани. Структура и свойства / С.В. Польских, О.В. Пшеничная // Евразийский Союз Ученых. 2015. №3-7 (12). URL: https://cyberleninka.ru/article/n/gormony-beloy-zhirovoy-tkani-struktura-i-svoystva (дата обращения: 10.04.2024).

5. Романцова Т.И. Жировая ткань: цвета, депо и функции // Ожирение и метаболизм. 2021. №3. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/zhirovaya-tkan-tsveta-depo-i-funktsii (дата обращения: 10.04.2024).

УДК 619:611.84.018

ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЦВЕТОВОСПРИЯТИЯ ЖИВОТНЫХ

В.С. Щекатурина, студентка
Научный руководитель: Н.А. Сигарева, канд. биол. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Особое внимание было обращено на гистологические особенности зрительного аппарата представителей разных классов животных и связанные с ними особенности их цветового зрения.

Ключевые слова: зрительный пигмент, фоторецептор, палочки, колбочки, сетчатка.

Для большинства животных характерно цветовое зрение. Их цветовосприятие, то есть и восприятие окружающей обстановки, напрямую зависит от гистологических особенностей рецепторного аппарата в сетчатке, поэтому исследования по этой теме представляют большую значимость [1].

Представители класса Земноводные за счёт наличия в сетчатке нескольких типов зрительных пигментов с различной спектральной чувствительностью способны даже при низком уровне освещённости различать цвета. Пигменты локализуются в наружных сегментах фоторецепторов и бывают таких морфологических типов как синечувствительный и зелёночувствительный [2].

Помимо этого, в сетчатке бесхвостых и некоторых хвостатых амфибий отмечается наличие уникального типа фоторецепторов – «зелёных палочек», которые, однако, являются типичными рецепторами сумеречного зрения. Зелёные палочки содержат обычный колбочко-специфичный синечувствительный зрительный пигмент, однако морфология их наружного сегмента предполагает мембранные диски и плазматическую мембрану как отдельные структуры [3].

Как и у амфибий, у многих рыб и других животных днём работает одновременно более одного типа фоторецепторов. Это уже свидетельствует о потенциальной способности зрительной системы к цветоразличению [4].

Для животных класса млекопитающие в принципе характерно цветовое зрение, однако разные виды отличаются по наличию того или иного типа колбочек и по их количеству. Также в строении сетчатки их глаз отсутствуют цветные масляные капели, являющиеся цветовыми фильтрами. У этих животных в сетчатке отсутствуют специализированных структуры, чувствительные к ультрафиолету [5].

Из полученных данных следует, что кошки должны различать цвета, так как в их сетчатке одновременно работают не менее двух видов палочек и колбочек. Доказано, что они не различают только оранжевый, коричневый, красный и зелёный, но видят голубой, фиолетовый, серый, жёлтый цвета, что связано с повышенным количеством в глазу

колбочек, которые расшифровывают синий и зелёный цвета. Колбочки чувствительные к оттенкам красного у этих животных отсутствуют [6].

У собак так же отсутствуют колбочки, отвечающие за восприятие красного цвета, поэтому они различают оттенки жёлто-зеленого и сине-фиолетового цветов. Они имеют только два рецептора, которые схожи с коротковолновой и длинноволновой чувствительностью человека. Однако, благодаря большому количеству палочек, они способны различать множество оттенков серого [7].

Отмечается, что «пятна» сетчатки, состоящего полностью из колбочек и характерного человеку, у собак нет, но есть аналогичное место с немного повышенной концентрацией этих фоторецепторов, которое располагается чуть выше горизонтальной линии [6].

Вопрос цветового зрения у лошадей является спорным. Некоторые исследователи полагают, что зрение лошади – дихроматическое, и утверждают, что те похожи на людей, у которых имеется частичное нарушение восприятие цвета. То есть видят лишь жёлто-синий цвет, а оттенки красного и зеленого цвета видят серыми или блеклыми сероватыми оттенками желтого и синего. Некоторые, основываясь на экспериментах, наоборот, что те в состоянии различать красный, желтый, зеленый и фиолетовый цвета [8].

У кроликов отсутствует жёлтое пятно, но вместо него имеется зрительная полоска, которая располагается чуть ниже диска зрительного нерва. Как и центральная ямка макулы, она содержит наибольшую концентрацию фоторецепторов и обеспечивает высокую остроту зрения. В этой зоне палочки и колбочки длиннее, наружные и внутренние слои толще, ганглиозных клеток больше в отличие от остальной части сетчатки. Несмотря на это, исходя из анализа литературы, кролики не имеют цветового зрения [9].

Можно судить об особенностях зрительного аппарата грызунов по исследованиям отдельных видов.

Например, у большой песчанки имеются коротковолновые колбочки, отвечающие за синюю часть спектра, и чувствительные к средней части спектра (зелёной части). «Зелёные» колбочки более многочисленны, чем «синие». Они равномерно распределены по всей сетчатке, имеются скопления внизу [10].

У ряда видов описан плавный градиент плотности колбочек обоих типов в вертикальном направлении, однако у полевки Брандта имеется чётковыраженное разделение на две части: дорсально в сетчатке локализуются оба типа колбочек, а вентрально – только коротковолновые. Глазное дно полёвки является одним из самых слабопигментированных, которое можно встретить среди грызунов. По данным множества авторов, практически все зеленые колбочки дорсальной сетчатки полевки Брандта экспрессируют оба пигмента – коэкспрессия, что не является редкостью среди грызунов. Предполагается, что при совместной экспрессии двух пигментов соблюдается постоянство общего числа молекул на рецепторной мембране, а не его увеличение. В таком случае наличие одного светочувствительного опсина должно вести к снижению экспрессии другого [10].

Колбочки жёлтой пеструшки распределены по сетчатке достаточно равномерно, но есть только коротковолновые колбочки. Это является неизвестным ранее видом колбочковой монохромазии, впервые наблюдаемой у дневного вида [10].

Все описанные виды характеризует наличие зоны пониженной окраски клеток пигментного эпителия в области, соответствующей зрительной полоске. Здесь у полевки Брандта располагается граница между дорсальным и вентральным полями сетчатки [10].

Наличие лишь одного из двух видов колбочек характерно для ряда ночных и морских млекопитающих, в том числе для енотов, китов и тюленей, дельфинов и приматов; среди грызунов она найдена у ночных видов, в частности, у ночных белок-летяг и у двух видов африканской гигантской крысы рода Cricetomys [10].

Пчёлы не отличают красного от черного, для них более привлекательны белые, желтые и голубые цвета. Однако пчелы способны видеть ультрафиолетовый цвет, что помогает им находить нектар [6].

Известно, что птицы не видят в темноте, не видят в фиолетовом свете, хотя у них присутствует одновременно 3 типа палочек [6].

Цветовое зрение дневных птиц вообще считается одним из наиболее сложно организованных среди позвоночных. Световоспринимающих рецепторных клеток достигает семи: помимо 3-х типов палочек имеются двойные колбочки и 4 типа одиночных колбочек, которые различаются по спектральным свойствам своих зрительных пигментов [8].

В апикальной части внутреннего сегмента колбочек расположены масляные капли – сферические органоиды, действующие как отсекающие светофильтры. Они обеспечивают лучшее различение цветов, подавляя часть спектра. Могут быть бесцветными или ярко окрашенными, а от цвета масляной капли зависит тип фотоприёмника. Каждая капля в клетке соответствует только одному определённому зрительному пигменту [8].

Предполагается, что узкополосные фоторецепторы, перекрывающие область спектра от ультрафиолетового до красного, могли бы обслуживать тетрахроматическое зрение птиц [8].

Таким образом, цветовое зрение у различных видов животных отличается в связи с особенностями гистологического строения глаза, а именно количества и соотношения фоторецепторов, их расположения, наличия тех или иных видов колбочек, присутствия или отсутствия дополнительных структур зрительного аппарата.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Копчекчи, К.А. Особенности цветовосприятия зрительного анализатора на примере животных / К.А. Копчекчи, М.Е. Копчекчи, И.В. Зирук // Сборник материалов XII Всероссийской недели науки с международным участием, посвященной году педагога и наставника . – Саратов : Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского, 2023. – С. 197-198.

2. Баранова, Н.Д. Особенности цветового зрения бесхвостых амфибий в условиях световой и темновой адаптации / Н.Д. Баранова // Сборник трудов 45-й междисциплинарной школы-конференции ИППИ РАН. – Москва : Институт проблем передачи информации им. А.А. Харкевича РАН, 2022. – С. 335-345.

3. Сравнительный анализ чувствительности зеленых и красных палочек сетчатки лягушки / А.Ю. Ротов, А.Д. Новоселов, М.Э Ермолаева [и др.] // Рецепторы и внутриклеточная сигнализация. – Том 2. – Санкт-Петербург : Федеральное государственное бюджетное учреждение науки Федеральный исследовательский центр «Пущинский научный центр биологических исследований Российской академии наук», 2021. – С. 480-484.

4. Гнюбкин, В.Ф. Цветовое зрение в брачном поведении бесхвостых амфибий / В.Ф. Гнюбкин. – Симферополь : Типография «Ариал», 2019. – 212 с.

5. Польской, В.С. Анатомия органов чувств некоторых представителей класса млекопитающие / В.С. Польской, К.А. Алфимова // Интегративные тенденции в медицине и образовании. – 2020. – Том 3. – С. 84-87.

6. Куленкова, Н.А. Особенности цветового восприятия у разных видов животных / Н.А. Куленкова, П.В. Зирук // Сборник статей Международной научно-практической конференции «Современные научные тенденции ветеринарии». – Саратов : Пензенский государственный аграрный университет, 2023. – С. 51-54.

7. Уйбусар, В.М. Особенности цветового зрения лошадей / В.М. Уйбусар, Т.П. Шубина // Научно-технический прогресс как механизм развития современного общества. – Уфа: «Аэтерна», 2021. – С. 144-148.

8. Зуева, Л.В. Идентификация спектральных классов фоторецепторов сетчатки позвоночных / Л.В. Зуева, Т.Б. Голубева, Т.В. Хохлова // Elibrary.ru: электронная библиотека. – URL: https://elibrary.ru/item.aspid=232161. – 1997.

9. Похлебаева, Д.Л. Сравнение некоторых анатомических и физиологических особенностей органа зрения человека и кролика. Обзор литературы / Д.Л. Похлебаева, Н.Н. Харитонова // Итоговая конференция военно-научного общества курсантов, студентов и

слушателей военно-медицинской академии имени С.М. Кирова. – Санкт-Петербург : Военно-медицинская академия имени С.М.Кирова, 2023. – С. 480-488.

10. Орлов, О.Ю. Колбочки и пигментный эпителий сетчатки трех видов грызунов / О.Ю. Орлов, О.В. Подгорный // Сенсорные системы. – 2009. – Т. 23, № 4. – С. 318-326.

УДК 619:611.018.6

ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОПЕРЕЧНО-ПОЛОСАТОЙ СКЕЛЕТНОЙ МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ

Р.Г. Яковлев, студент
Научный руководитель: Н.А. Сигарева, канд. биол. наук, доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. В современное время вектор развития сельского хозяйства направлен на увеличение продуктивности скота. Знание возрастных изменений, происходящих в поперечнополосатой скелетной мышечной ткани, является важным для выращивания и содержания сельскохозяйственных животных.

Ключевые слова: продуктивность, мускулатура, мышечные ткани, мышечные волокна, возраст, живая масса.

Мясная продуктивность у животных формируется со временем. Это происходит за счет разнообразных морфологический изменений, которые сходны у разных видов. Мышечные волокна, которые образуются в пренатальный период, а также степень их гипертрофии в постнатальный, составляют общую мышечную массу. Пренатальный период имеет более важную роль в увеличении массы, так как в постнатальном рост ограничен физиологическими и генетическими факторами [1].

Изучение закономерностей и особенностей роста и изменений мышечной ткани с рождения до момента прекращения интенсивного роста мускулатуры в постэмбриональный период имеет важное научное и практическое значение, особенно при определении срока убоя животных. Гистологическая характеристика мускулатуры также играет ключевую роль в понимании процессов роста и развития мышц. Мышечные волокна составляют основу строения мышц, поэтому знание их изменений важно с теоретический и практической точки зрения. Исследования в этой области могут помочь усовершенствовать условия содержания и кормления животных, что в свою очередь улучшит качество мяса [2].

Скелетная мышечная ткань состоит из двух дифферонов: клеточного и симпластического, которые взаимодействуют между собой и развиваются параллельно в ходе дивергентной дифференцировки клеток миотома. Симпластический дифферон представлен миосимпластами или мышечными волокнами, клеточный – малодифференцированными клетками миосателлитоцитами, которые в определенных условиях способны активироваться с образованием миобластов, в дальнейшем пролиферируя и подвергаясь слиянию либо с поврежденными мышечными волокнами, либо друг с другом [3].

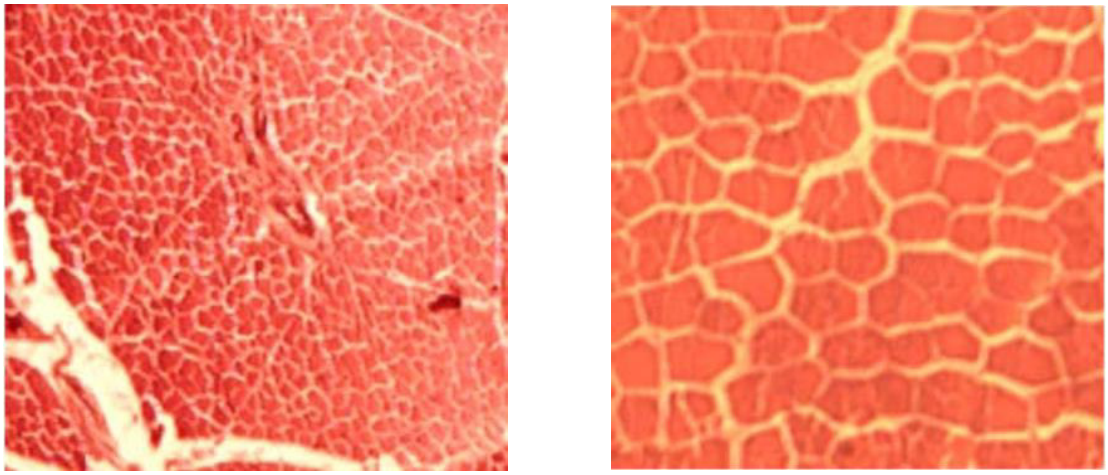
В процессе исследования данной темы были рассмотрены различные эксперименты, включающие в себя изучения мышечных тканей баранов в различном возрасте, крупного рогатого скота, а также птиц – перепелов. Для разных видов животных характерна своя методика исследования, поэтому для анализа были взяты опыты и значения нескольких работ [1, 4, 5, 7].

У крупного рогатого скота (костромской породы) И.В. Фириченков, В.В. Фириченков изучали возрастную морфологию изменения таких мышц, как длиннейшая и трехглавая. Сравнивали ткани от рождения, т.е. от 15-18 дневного срока, до 240 месяцев. Пробы отбирались через 6 часов после убоя (за это время происходит прекращение фибрилляции

мышц). Пробы 1х1 кв. см. Фиксировали в 10%-ном растворе формалина. Далее срезы после фиксации окрашивали гематоксилин-эозином. Далее высчитывали соотношения тканевых компонентов благодаря различным программам. Устанавливали средний диаметр мышечных волокон и толщины эндомизия и перемизия между мышечными пучками второго и третьего порядков, также высчитывали площадь одного волокна [4].

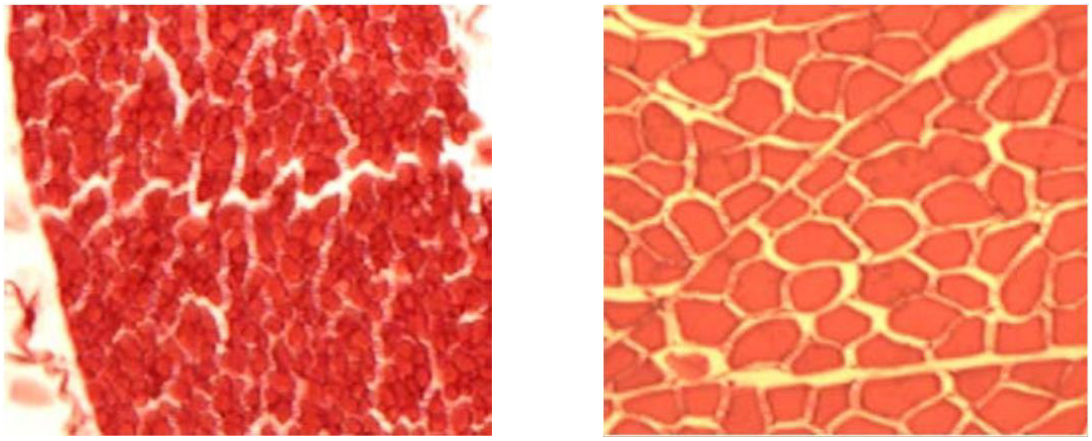
На рисунке 1а, 2а видно, что мышечная ткань 15–18-дневных телят состоит из пучков волокон с плотным расположением многоугольных по форме мышечных волокон. Толщина волокон сильно варьируется: наряду с крупными встречаются очень мелкие волокна. При этом более толстые волокна чаще находятся по периферии пучков. Средний диаметр волокон в трёхглавой мышце плеча — 9,61±0,61 мкм, в длиннейшей мышце спины — 8,94±0,52 мкм.

С течением времени средний диаметр мышечных волокон увеличивается, но их форма остаётся многоугольной. Во всех возрастных группах наблюдается значительная разница в толщине мышечных волокон. В возрасте 12 месяцев средний диаметр мышечных волокон в трёхглавой мышце плеча составляет 29,71±0,64 мкм (рис. 1б). Максимального значения он достигает в возрасте 120 месяцев — 39,15±1,03 мкм. В длиннейшей мышце спины средний диаметр волокон в 12-месячном возрасте составляет 28,86±0,53 мкм (рис. 2б). К 180 месяцам он увеличивается до максимального значения — 44,77±1,43 мкм. В двуглавой мышце бедра средний диаметр волокон в возрасте 12 месяцев составляет 30,56±0,55 мкм. В 180 месяцев он также достигает максимального значения — 41,49±0,79 мкм. Наличие волокон малого диаметра во всех возрастных группах позволяет предположить, что рост мышечной ткани происходит не только за счёт утолщения волокон, но и за счёт увеличения их количества. Однако нельзя утверждать это с полной уверенностью, так как волокна малого диаметра могут быть окончаниями других волокон. Уменьшение диаметра в исследуемых мускулах можно увидеть на 240 месяц. Так, средний диаметр мышечных волокон составил в трехглавой мышце плеча 35,32±0,84 мкм, длиннейшей мышцы спины 33,35±0,61 мкм [4].



(а) (б)

Рисунок 1 – Микроструктуры трехглавой мышцы плеча телок костромской породы в возрасте 15-18 дней(а) и 12 месяцев (б); поперечный срез. Окраска гематоксилин-эозином. [4]



(а) (б)

Рисунок 2 – Микроструктура длиннейшей мышцы спины телок костромской породы в возрасте 15-18 дней (а) и 12 месяцев (6); поперечный срез. Окраска гематоксилин-эозином. [4]

Из исследования И.В. Фириченкова, В.В. Фириченкова можно сделать вывод, что с течением времени в каждом из мускулов происходят свои, характерные для них, изменения. В целом, в мускулатуре недавно рожденных телят встречается большое количество разных по размеру волокон. С течением времени волокна увеличиваются, как и их количество, что приводят к росту мышечной массы. В более поздние периоды жизни диаметр волокон уменьшается и роста мышечной массы не происходит.

В исследовании мышц птиц были проведены опыты на перепелах японской породы (количество птиц – 90), возраст составлял 1, 30, 60 суток. В процессе подбора группы следовали общим методическим рекомендациям. В целом, результаты опыта включали в себя определение живой массы, аминокислотный, минеральный состав и другие, однако в нашей статье необходимы исключительно результаты опытов, проведенных для определения живой массы. Живая масса суточных перепелов была примерно одинаковой и в среднем составляла 8,22±0,11 г. В 30-суточном возрасте масса увеличилась до 137,28±21,41 г, то есть в 16,5 раза. В 60-суточном возрасте масса достигла 207,69±8,18 г, увеличившись в 25,5 раза относительно суточного возраста. Разница между массой перепелов в 30 и 60 суток составила 70,41 г — это в 1,5 раза больше. За период 1–30 суток среднесуточный прирост был на 22,6% больше, чем за период 30–60 суток: 4,29 г против 3,32 г. Наибольшая скорость роста, рассчитанная по формуле Броди [5], наблюдалась в период 30–60 суток. Она составила 184,91 г, что на 4,20% выше, чем в период 1–30 суток. Масса грудных мышц в 30-суточном возрасте превышала массу суточных перепелов в 62,13 раза, а в 60-суточном — в 79,24 раза. Различия статистически значимы (P <0,001). Мышечная ткань ног в 30-суточном возрасте была больше в 14,38 раза, а в 60-суточном — в 21,31 раза по сравнению с суточным возрастом. Различия также статистически значимы (P 0,001). Общая масса мышечной ткани увеличилась на 28,51 г к 30 суткам и на 37,89 г к 60 суткам. При сравнении массы грудных мышц в 30 и 60 суток разница составила 6,35 г, а массы мышц ног — 3,05 г. Различия статистически значимы (P <0,01-0,001) [6].

Таким образом, можно сделать вывод, что у птиц (конкретно перепелов), развитие мускулатуры происходит очень быстро.

При изучении микроструктуры мышечной ткани спины баранов в возрасте 4,5 месяца было обнаружено, что мышечные волокна имеют волнистую и прямую форму. Границы волокон чётко видны из-за того, что они неплотно прилегают друг к другу. Поперечная исчерченность хорошо выражена. Ядра мышечных волокон находятся непосредственно под сарколеммой и имеют вытянутую, чаще овальную форму. На поперечных срезах волокна имеют полигональную форму диаметром 32,14±1,3 мкм. Соединительнотканный каркас хорошо развит. Конфигурация соединительнотканных тяжей равномерно-складчатая или

крупноволнистая. мышечные волокна достаточно тонкие – диаметром 30,71±0,9 мкм, хорошо воспринявшие окраску. Местами волокна располагаются на некотором расстоянии друг от друга. Липоциты в мышечной ткани встречаются редко, ядра почти не заметны (рис. 3) [7].

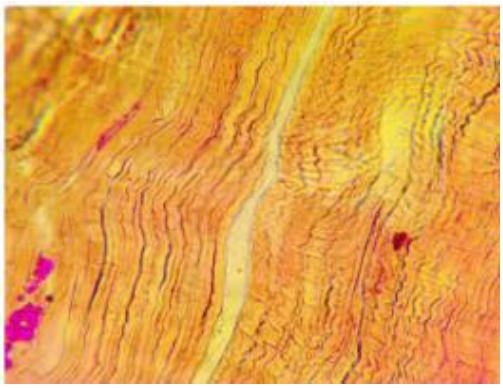


Рисунок 3 – Длиннейшая мышцы спины баранов 4,5 месяца [7].

У девятимесячных баранов было обнаружено, что мышечные волокна в основном прямые с чёткими границами. Поперечная исчерченность не нарушена. Ядра мышечных волокон овальные и расположены непосредственно под сарколеммой. На поперечных срезах мышечные волокна имеют полигональную форму со средним диаметром 34,00±0,5 мкм. Соединительнотканные прослойки достаточно хорошо развиты и представляют собой пучки, которые окрашиваются в розово-фиолетовый цвет. Жировая ткани не развита [7]. Делаем вывод, что с возрастом у баранов происходит увеличение диаметра мышечного волокна, определяется четкая форма.

Обобщив результаты исследований, можно сделать вывод, что у всех животных поперечнополосатая скелетная мышечная ткань к периоду зрелости становится толще, волокна ярче выделяются. К физиологической старости животного происходит частичная деградация тканей и уменьшение всех рассматриваемых показателей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Созинова И.В. Микроморфология длиннейшей мышцы спины, двуглавой и четырехглавой мышц бедра овец западносибирской мясной породы в постнатальном онтогенезе / И.В. Созинова, Ю.М. Малофеев, Ю.Н. Фисенко // Вестник Алтайского государственного аграрного университета. - 2015. - № 8 (130). С. 111-116.

2. Кесаев, Х.Е. Возрастные изменения количественных и качественных показателей мясной продуктивности овец тушинской породы / Х.Е. Кесаев // Известия Горского государственного аграрного университета. - 2017. - № 1(540). С. 62-67.

3. Нестеренко, И.А. Регенераторный аппарат мышц/И.А. Нестеренко, Н. А. Сигарева //Теоретические и прикладные основы ветеринарной науки: Сборник трудов научно-практической конференции студентов института ветеринарной медицины и биотехнологии Новосибирского ГАУ, Новосибирск, 31 мая 2023 года. – Новосибирск: Издательский центр Новосибирского государственного аграрного университета "Золотой колос", 2023. – С. 191 - 193.

4. Фириченков, И.В. Возрастные морфологические изменения мышечной ткани крупного рогатого скота костромской породы / И.В. Фириченков, В.В. Фириченков // Аграрный вестник Урала. – 2009. – № 63(9). – С. 80-82.

5. Методика проведения научных и производственных исследований по кормлению сельскохозяйственной птицы / Ш. А. Имангулов, И. А. Егоров, Т. М. Околелова [и др.] // Всероссийский научно-исследовательский и технологический институт птицеводства. –

Сергиев Посад : Всероссийский научно-исследовательский и технологический институт птицеводства - 2000. – 34 с.

6. Григулецкий, В.Г. Новая цифровая модель роста и развития сельскохозяйственных животных / В.Г. Григулецкий, В.И. Комлацкий, О.Н. Еременко // Научный журнал КубГАУ. - 2022. - №178. - URL: https://cyberleninka.ru/article/n/novaya-tsifrovaya-model-rosta-i-razvitiyaselskohozyaystvennyh-zhivotnyh (дата обращения: 20.04.2024). Текст : электронный

7. Овчинникова, Е. Г. Возрастные изменения гистологии мышечной ткани овец ставропольской породы / Е. Г Овчинникова, И. И. Дмитрик // Сельскохозяйственный журнал. — 2017. - № 10. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/vozrastnye-izmeneniya-gistologii-myshechnoy-tkani-ovets-stavropolskoy-porody (дата обращения: 20.04.2024). Текст : электронный.

УДК 619:616.314-02:636.92

ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЗУБОВ У КРОЛИКОВ

Р.Г. Яковлев, студент
Научный руководитель: О.В. Распутина, д-р ветеринар. наук, проф.
Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Заболевания зубов у кроликов и остальных зайцеобразных являются серьезной проблемой. Даже учитывая, что зубы стачиваются во время жевания, часто возникают разнообразные изменения, ведущие к нарушению этой функции. В дальнейшем это может приводить к необратимым последствиям и гибели животного.

Ключевые слова: дентальные болезни, питание, коронки, зубы, кролики, малокклюзия.

Чаще всего у кроликов выделают дентальные болезни. Они могут быть как приобретенными (в следствие неправильного питания, нарушения содержания), так и врожденными. Эти заболевания нередко становятся причиной других недугов, таких как гнойный конъюнктивит, абсцессы на нижней челюсти, остеопороз костей нижней челюсти, инфицирование носослезного канала, остеомиелит. Кроме того, отказ от пищи может привести к истощению и обезвоживанию животного. [1, 2, 3]. Чаще всего дентальные патологии встречаются среди таких пород декоративных кроликов как Баран (42%), Нидерландский вислоухий (20%), Ангорская (18%), Карликовый рекс (18%). У сельскохозяйственных кроликов подобные заболевания характерны для следующих пород: Калифорнийская (31%), Фландр (21%), Черный бурый кроль (27%), Новозеландская белая (19%) [4]. Также важно отметить, что дентальные заболевания больше встречаются у возрастных животных.

Зайцеобразные и травоядные грызуны имеют важную особенность — у них постоянно растут коронки зубов, как резцов, так и коренных. Зубы стачиваются за счёт трения друг о друга, а также благодаря поеданию пищи с большим количеством грубых пищевых волокон, которые в основном содержатся в сене, траве и зелёных растениях. Резцы у кроликов ещё и самозатачиваются. Всего у кроликов 28 зубов. Их расположение можно описать формулой: резцы — 2/1, клыки — 0/3/2, моляры — 3/3. Резцы нужны кролику, чтобы захватывать корм, срезать траву или сено, откусывать кусочки овощей. Если в рационе кролика мало грубого корма, резцы могут чрезмерно вырасти и травмировать слизистую ротовой полости, губы и нос. Премоляры и моляры морфологически сходны и формируют ряд пережёвывающих щечных зубов. Нижнечелюстные щечные зубы находятся в одном ряду. Щечные поверхности трущих зубов анизогнатичны, то есть нижние зубы тоньше верхних. Когда челюсти смыкаются, нижние щёчные зубы оказываются закрыты верхними, при этом кромка

нижних зубов лишь немного касается нёбной кромки верхних. Такое строение челюстей позволяет сделать процесс пережёвывания пищи более эффективным [1, 5].

Зубы кроликов имеют такое же строение, как и у других животных: дентин, эмаль, цемент и пульпа. Основу зуба составляет дентин, состоящий из кристаллов гидроксиапатита, похожих на кристаллы в кости, но более плотных. Кристаллы встроены в коллагеновую матрицу, которая также похожа на кость, но не содержит остеоцитов, остеокластов, остеобластов и кровеносных сосудов. Дентин состоит из слоя одонтобластов, которые выстилают его внутреннюю поверхность вдоль полости пульпы. В этом слое есть свободные сенсорные нервные окончания, некоторые из которых проходят в дентин через канальцы. У животных с постоянно растущими зубами, таких как кролики, аксонов в дентине меньше, чем у животных с постоянными зубами [6].

Эмаль образована слоем амелобластов [7]. Окружность зуба состоит из эмали, покрытой слоем бесклеточного цемента, в который включены волокна периодонтальной связки. В центре моляров и премоляров имеется глубокая продольная складка эмали. Противоположные концы волокон внедряются в альвеолярную кость, фиксируя зуб в альвеолярной лунке. Как и резцы, щечные зубы поддерживают форму благодаря непрерывному процессу роста и стирания. Мягкий цемент и более твёрдый дентин окклюзионной поверхности стираются раньше, чем эмаль, которая остаётся острой кромкой как по окружности, так и по центру зуба. Это позволяет молярам и премолярам эффективно измельчать пищу. Эмалевая складка образует гребень в центре окклюзионной поверхности, который сцепляется с межзубным промежутком между двумя окклюзионными зубами [6].

Малокклюзия — это заболевание, возникающее из-за проблем с жевательными поверхностями зубов. При малокклюзии зубы стираются неправильно, и на них появляются выступы, которые могут травмировать мягкие ткани ротовой полости и костные структуры, окружающие зуб. Из-за малокклюзии на коронках премоляров и моляров могут образовываться так называемые щёчные и язычные шипы. Они причиняют дискомфорт при жевании и могут привести к тому, что животное полностью откажется от пищи [1].

Следствием малокклюзии становится развитие следующих заболеваний и патологических состояний:

1. Повреждение слизистой оболочки (образование язв в ротовой полости и на языке).
2. Нарушение роста корней зубов.
3. Инфицирование носослезного канала, заглазничного пространства, костной ткани, с дальнейшим развитием гнойного конъюнктивита, заглазничных абсцессов, абсцессов нижней челюсти, остеомиелита.
4. Нарушение работы височно-челюстного сустава.
5. Отказ от пищи, истощение, обезвоживание животного, развитие тимпании и\или атонии желудочно-кишечного тракта.
6. Угроза сепсиса и гибели питомца.
7. Развитие вторичных заболеваний вне пищеварительного тракта – дерматита, пододерматита, ринита, баланопостита. Все эти заболевания рассматриваются как единый процесс – дентальный синдром (дентальная болезнь) [3,4,5].

Для лечения (коррекции) используются различные стоматологические инструменты, такие как буры, диски, роторасширители, дентальные столики и другие. Процедура проводится с использованием средств для наркоза, преимущественно анестезии, которая считается наиболее безопасным вариантом для грызунов и кроликов. Если скорректированный рацион не решает проблему, обследование и коррекция зубов должны повторяться с интервалом от 4 до 6 месяцев. Обработка прекращается только после восстановления нормальной окклюзии. В некоторых случаях эти процедуры могут проводиться на протяжении всей жизни животного. Другие методы лечения дентальных заболеваний включают хирургическое вмешательство, такое как вскрытие абсцессов, удаление резцов и коренных зубов, санацию носослезного канала и удаление глазного

яблока. Все эти процедуры также проводятся под общим наркозом и требуют предоперационной подготовки и послеоперационного ухода.

В период реабилитации после коррекции могут применяться следующие меры:

- принудительное кормление до восстановления самостоятельного приёма пищи;
- промывание полости рта антисептическими растворами;
- использование противовоспалительных препаратов;
- антибактериальная терапия (при наличии гнойного процесса);
- применение прокинетиков (для стимуляции моторики кишечника);
- использование кортикостероидов;
- парентеральное введение жидкостей (подкожные, внутривенные и внутрикостные инъекции или инфузии) в стационаре.

Малокклюзия сохраняется всю жизнь и будет постоянно требовать ухода и регулярного лечения. Для сохранения здоровья кролика, владельцу необходимо контролировать рацион своего питомца и оставить только грубые корма в виде сена и сырую клетчатку в виде овощей и фруктов, лучше всего с низким содержанием сахара и не высокой калорийностью, такие как пучки укропа, листы салата, зелёный перец и т.д. Основа терапии малокклюзии – контроль высоты коронки зуба и удаление т.н. «зубных крючков» – малокклюзии моляров.

Таким образом, можно сделать вывод, что основными заболеваниями кроликов являются дентальные. Это разрастание щечных зубов и резцов, приводящее к малокклюзии и дизокклюзии, абсцессам, патологии носослезного протока (дакриоцистит) и стоматит. К основным факторам, вызывающим возникновение дентальных болезней у кроликов, можно отнести: неправильно кормление, генетическую предрасположенность, травматизм зубочелюстного аппарата.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Попова, Д. А. Дентальные болезни кроликов. Методы лечения и профилактики / Д. А. Попова, М. Ю. Дьяченко // Актуальные проблемы науки и техники. – Уфа: НИЦ Вестник науки, 2023. – С. 30-36.
2. Воробиевская, С. В. Малокклюзия грызунов и кроликов: монография / С. В. Воробьёвская, М. И. Стаценко // Майский: [б. и.] - 2018. – 97 с. – ISBN 978-5-6041832-8-1.3.
3. Метлякова, М. Ю. К вопросу о малокклюзии кроликов / М. Ю. Метлякова, Т. С. Пасынкова // Наука, инновации и образование в современном АПК. — Ижевск: ФГБОУ ВПО Ижевская ГСХА, 2014. – С. 262-265.
4. Харитонова, М. В. Дентальные патологии в кролиководстве / М. В. Харитонова, Т. М. Прохорова, О. Д. Бохина // Вестник Курской государственной сельскохозяйственной академии. – Курск: Курская государственная сельскохозяйственная академия - 2023. – № 1. – С. 87-91. – EDN EEKNYO.
5. Никулина Н.Б. Декоративные грызуны и зайцеобразные: учебное пособие / Пермский государственный аграрно-технологический университет имени академика Д.Н. Прянишникова. – Пермь: ИПЦ «Прокростъ» - 2019. – 118 с.
6. Caelenberg A.V. Diagnosis of dental problems in pet rabbits (Oryctolagus cuniculus) / L.D. Rycke, K. Hermans // Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift. - 2008. - №77. - P. 386-394.
7. Meredith A. Manual of Rabbit Medicine UK / A. Meredith., B. Lord. - 2016. - P. 336.

СОДЕРЖАНИЕ

Алексеев И.Н. Механизмы радиационного поражения тканей и органов 3

Алексеев И.Н. Особенности анатомического строения скелета и некоторых костеподобных тканей обыкновенной игрунки 6

Анопченко С.А. Развитие и регенерация хрящевой ткани 10

Арнаут Д.Е. Агрессивное поведение животных 13

Афанасьева К.А. Особенности строения скелета костных рыб 17

Афанасьева К.А. Фибриллярно-сократительный аппарат клетки 20

Батурина А.В. Пренатальные потери у крупного рогатого скота 22

Белорукова Т.А. Особенности строения скелета змей 26

Белорукова Т.А. Физиологическое значение гемолиза у животных 28

Бойкова Е.С. Зависимость гибели эмбрионов от возраста коров 31

Брыкова С.Е. Анатомия мочевыделительной системы кошек 35

Брыкова С.Е. Морфологические аспекты головного мозга собаки 38

Быкова С.В., Горб Н.Н. Этиология мастита в ООО АПК «Октябрьский» Кемеровской области 41

Варава К.А. Половая система самок ящериц 43

Василец П.А. Влияние и отсутствие меланина на окрас животных 45

Васильева А.М. Проблемы гистогенеза и регенерации сердечной мышечной ткани 48

Ватулко Е.Д. Морфофункциональные особенности нервной системы птиц 52

Вдовкина А.Е. Сахарный диабет у собак 55

Вдовкина А.Е. Лимфатическая система кроликов 58

Вдовкина А.Е. Пищеварительная система длиннохвостой шиншилы 60

Войтечко А.А. Влияние условий кормления и содержания на раннюю гибель эмбрионов коров 63

Волкова А.А. Особенности анатомического строения дыхательных путей птиц 68

Волкова А.А. Особенности сердечно-сосудистой системы рептилий 71

Ворбон А.Ю. Сравнительная характеристика строения скелета грудной конечности собак и кошек 73

Головкина М.В. Влияние системы содержания на физиологическое состояние коров 76

Гранкина Е.Р. Сам себе враг: как разлука влияет на развитие аутоиммунных заболеваний у собак 78

Грузская Я.Д. Диетотерапия при почечной недостаточности кошек 81

Губаева В.А. Морфофункциональная характеристика желудка и его камер сайгака 85

Демидова Ю.М. Морфофункциональная характеристика печени домашних птиц 87

Ерофеева В.С. Акушерская помощь при слабости родовой деятельности на крупном свиноводческом комплексе 91

Забродин Е.В. Особенности строения височной кости у животных 94

Заметнина В.Е., Земляницкая Е.И. Установление видовой принадлежности черепа по морфологическим признакам 97

Запасной К.Н. Морфологические особенности языка домашней кошки 100

Запасной К.Н. Гистологические особенности репаративной регенерации костной ткани 102

Захарова А.С. Гистологическое строение сердца цыплят-бройлеров 104

Исаева М.А. Анатомическое сравнение желудков лошади и крупного рогатого скота 108

Исаева М.А. Особенности половой системы самки слона 111

Казанникова А.Н. Морфологические особенности состава крови у ящериц 113

Кайманакова Т.А. Преждевременное старение. Синдром гетчинсона – гилфорда у животных. 116

Китова А.А. Гистологическое строение опухолей: аденокарцинома молочной и предстательной желез, гистоцинома, мастоцинома, папиллома, саркома у домашних животных. 119

Китова А.А. Среднее и внутреннее ухо, вестибулярный аппарат летучих мышей 122

Козай А.Д. Методы лечения кошек с корнеальным секвестром 125

Колупаева М.П., Распутина О.В. Морфологические особенности черепа Дальневосточной кабарги 127

Колупаева М.П. Морфологические особенности строения черепа Амурской рыси 131

Колупаева М.П. Общая характеристика белков острой фазы воспаления 135

Колупаева М.П. Причины развития и проявление гипотиреоза у собак 138

Корытова Т.К. Развитие гормон-опосредованных опухолей у собак 142

Косолапова П.И. Базофилы как регуляторы аллергических и воспалительных процессов 144

Косолапова П.И. Особенности жевательных мышц крокодилов 147

Кудрявцева Д.Е., Распутина О.В. Морфология полушарий большого мозга у новорожденных плотоядных 151

Кудрявцева К.Н. Особенности аппарата пищеварения ящериц 155

Кудрявцева К.Н. Скелетные мышечные ткани. Миофибриллы, их строение и принцип сокращения. 158

Лазурина Е.А. Гистологическое строение и функциональная характеристика сальных желез. Себорея. 160

Лазурина Е.А. Особенности пищеварительной системы дельфинов-афалин 163

Ларина В.Е. Пути профилактики ранней гибели эмбрионов у коров 166

Лихошерст Ю.И., Лазарева М.В. Эффективность применения биоэлементов при профилактике мастита у крупного рогатого скота 170

Лобкова А.В. Меры профилактики мастита у крупного рогатого скота на молочных фермах 173

Магеррамова А.К. Жировая дистрофия печени у кошек и собак 176

Матвиенко А.В., Ковригина Д.М. Сравнительная эмбриология 180

Мелихова А.С., Сигарева Н.А. Морфофункциональные особенности органов дыхания у сельскохозяйственной птицы в норме и при патологии 183

Михайлюк А.В. Распространенность офтальмопатологий у кошек на примере ветеринарной клиники г. Ангарска 186

Молчанова Э.Д. Роль гормонов в течении воспалительного процесса 190

Молчанова Э.Д. Гормональные стимуляторы роста в животноводстве 194

Монгуш С.С. Совершенствование искусственного осеменения 197

Мончик Ю.А. Возрастные изменения и регенерация нервной ткани 200

Мончик Ю.А. Строение слезной кости у различных видов животных 202

Музыка В.В. Особенности дыхательной системы декоративных крыс 206

Назарова В.А., Порохонько А.Е. Трансплантация эмбрионов 209

Нестеренко И.А. Особенности кровоснабжении головного мозга байкальской нерпы 213

Нестерок К.А. Анатомические особенности желудка грызунов 215

Нестерок К.А., Уткина Р.Г. Глаукома кошек 217

Огородова А.Д. Врожденные патологии сердца у собак 219

Осипова Э.А. Диагностика ранней гибели эмбрионов 222

Осипова Е.И. Особенности наружного покрова у пресмыкающихся 225

Пак С.В. Особенности строения уха совы и его функции 228

Паутова В.Р. Аутоиммунная гемолитическая анемия у собак 232

Паутова В.Р. Особенности строения черепа и дыхательных путей у французского бульдога 234

Паюсова Е.А. Морфология носовой полости у маралов 237

Пермякова А.А. Особенности строения вымени у разных видов животных 239

Полянская В.Е. Морфофункциональная характеристика иммунных клеток собственно соединительной ткани 244

Попов Ю.Г. Влияние комплекса зооветеринарных мероприятий на развитие патологий репродуктивных органов у дойных коров и молочную продуктивность 249

Порохонько А.Е., Назарова В.А. Применение сексированного семени при разведении крупного рогатого скота 252

Прийма А.С. Терапевтическое лечение крупозной пневмонии у лошадей 254

Прокопенко Е.М. Особенности строения пищеварительной системы морской свинки 256

Прокопенко Е.М. Приспособление организма к ацидозу 258

Пустовит А.Е. Лимфома у домашних собак 261

Пустовит А.Е. Особенности анатомической организации кровеносной системы черепах 263

Раупов С.А. Сердечно-сосудистая система змей 266

Раупов С.А. Тератома у животных 270

Рогожкина Е.Р. Особенности строения пищеварительной системы верблюдов 273

Рогожкина Е.Р. Химеризм как явление 277

Саидбекова Н.Р. Технологические меры профилактики акушерско-гинекологических болезней 280

Семашко Е.П. Особенности анатомического строения пищеварительной системы кролика 283

Середа А.В. Гистология: желудочно-кишечный тракт птиц 286

Скобликов И.С. Влияние типа корма на здоровье зубов домашних животных 290

Скобликов И.С. Структура таксономии вирусов в современное время 292

Солдатенко А.А., Распутина О.В. Сравнительная эффективность методов профилактики послеродового эндометрита у первотелок 295

Старовойтова С.В., Колганова О.А. Папилломатоз Шоупа 300

Старовойтова С.В., Яковлева Н.С. Коронавирус собак и кошек в отношении COVID-19 302

Старовойтова С.В. Сахарный диабет у собак. Клинический случай 306

Сысоева Е.А., Распутина О.В., Трапезов О.В., Земляницкая Е.И., Кудрявцева Д.И. Особенности гематологических показателей американских норок ручного и агрессивного типов поведения под воздействием фармакологического фактора 312

Сысоева Е.А., Распутина О.В., Трапезов О.В., Земляницкая Е.И., Кудрявцева Д.И. Особенности биохимических показателей сыворотки крови американских норок ручного и агрессивного типов поведения под воздействием препарата Биостил 318

Талипова Н.М. Изменения клеточного состава дыхательных путей и гематологических показателей у телят с бронхопневмонией (обзор) 324

Толстых Л.В. Эпилепсия у собак 327

Тонких К.А. Диетическое кормление при рахите молодняка крупного рогатого скота 330

Трегубов А.А. Острая гипоксия как фактор при тренинге скаковых лошадей 332

Тугарина М.А. Особенности морфологии сальных и потовых желёз 335

Тугарина М.А. Распутина О.В. Функциональная анатомия родничков (*fonticuli cranii*) у животных 339

Устинова Д.А. Анафилаксия у собак и кошек 343

Устинова Д.А. Слуховой анализатор дельфина 345

Федяева В.В. Анатомические особенности скелета кошки 348

Федяева В.В. Сердечно-сосудистая система волка 352

Федяева В.В., Уткина Р.Г. Состояние слизистой оболочки матки при эндометрии у КРС 354

Храмцова С.А. Роль апоптоза в функционировании эпителиальной ткани 357

Храмцова С.А. Анатомическое описание пищеварительной системы кенгуру 360

Чернова С.Е. Гипертиреоз у кошек 364

Чиркова А.В. Клинический случай лечения собаки с одонтогенным абсцессом 367

Шацкая Е.Н., Распутина О.В. Морфофункциональная характеристика выйной связки 371

Шигина В.Г. Фактор, влияющий на эмбриональное развитие млекопитающих. Гипоксия 375

Шуечкова А.А. Влияние сухостойного периода на раннюю гибель эмбрионов у молочных коров 378

Шурпаева С.Р. Особенности анатомии скелета кошки 381

Шустова В.М. Анатомия скелета головы кролика 384

Шустова В.М., Уткина Р.Г. Функции белой жировой ткани 386

Щекатурина В.С. Гистологические особенности цветовосприятия животных 388

Яковлев Р.Г. Возрастные изменения поперечнополосатой скелетной мышечной ткани 391

Яковлев Р.Г. Причины возникновения заболеваний зубов у кроликов 395

Научное издание

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ И ПРИКЛАДНЫЕ ОСНОВЫ ВЕТЕРИНАРНОЙ НАУКИ

сборник трудов научно-практической конференции преподавателей, аспирантов, магистрантов и студентов института ветеринарной медицины и биотехнологии Новосибирского ГАУ

Ответственный за выпуск: М.В. Лазарева

Печатается в авторской редакции

Гарнитура XO Thames, Формат 60×84 1/8
Уч.-изд. л. 30,9. Усл.п.л. 46,5

Издательский центр «Золотой колос»
Новосибирского государственного аграрного университета
630039, Новосибирск, ул. Добролюбова, 160, каб. 106.
Тел. (383) 267-09-10, e-mail: 2134539@mail.ru