

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА РФ
НОВОСИБИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
БИОЛОГО-ТЕХНОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ

**Сборник трудов
научно-практической конференции научного общества
студентов и аспирантов биолого-технологического
факультета Новосибирского ГАУ**

(Новосибирск, 18 декабря 2017 г.)

Новосибирск 2018

Редакционная коллегия:

К.В. Жучаев, д-р биол. наук, профессор, декан БТФ

М.Л. Кочнева, д-р биол. наук, профессор;

А.И. Эйлерт, аспирантка 3-го курса.

Сборник трудов научно-практической конференции научного общества студентов и аспирантов биолого-технологического факультета (Новосибирск, 18 декабря 2017 г.). Новосибир. гос. аграр. ун-т. – Новосибирск. 2018. – 190 с.

В сборник включены материалы научно-практической конференции научного общества студентов и аспирантов биолого-технологического факультета Новосибирского ГАУ.

Материалы сборника предназначены для студентов, магистрантов, аспирантов и преподавателей.

Секция - ОБЩАЯ И ЧАСТНАЯ ЗОТЕХНИЯ

ВЛИЯНИЕ ВОЗРАСТА КУР НЕСУШЕК НА ПРОЦЕНТ ВЫВОДА МОЛОДНЯКА

В.Е. Безуглова

Н.С. Хрусталёва, к. с.-х. н., доцент

Новосибирский государственный аграрный университет

Птицеводство в большинстве стран мира занимает ведущее положение среди других отраслей сельскохозяйственного производства, обеспечивая население высокоценными диетическими продуктами питания (яйца, мясо, деликатесная жирная печень), а промышленность сырьем для переработки (перо, пух, помет и т.д.). Ведение птицеводства на промышленной основе дает возможность получать высококачественную продукцию с высокой эффективностью оплаты корма [1].

Инкубация получила промышленное значение в связи со специализацией и интенсификацией птицеводства и успешно проводится во все месяцы года. Круглогодичная инкубация ликвидирует сезонность воспроизводства птицы и создает предпосылки для непрерывного роста производства яиц и мяса. Она позволяет получать для выращивания большие партии одновозрастного молодняка и улучшать качество птицы. На птицефабриках, инкубаторно-птицеводческих станциях, в специализированных хозяйствах нашей страны инкубация яиц и вывод молодняка проводятся в широких масштабах. В целом по России ежегодно в инкубаторы закладывают свыше 2 млрд. яиц и выводят примерно 1,6—1,8 млрд. голов молодняка птицы всех видов. Во всех птицеводческих хозяйствах страны имеется большое количество инкубаторов, единовременная емкость которых составляет 400 млн. яйцемест. В крупных цехах инкубации птицефабрик ежегодно выводят до 5—6 млн. цыплят для ремонта стада кур-несушек.

Расширяется инкубация яиц кур мясных пород. Вывод молодняка в инкубаторах в целом по стране составляет 78–80%. Однако имеется много хозяйств, где процент вывода равен 85% и выше [2]. На птицефабрике ЗАО «Ново-Барышевская» вывод молодняка составляет 82%.

Цель научно-исследовательской работы выявить влияние возраста кур несушек на процент вывода молодняка.

Исследования проводились в ЗАО «Ново-Барышевская птицефабрика» на курах несушках «Hubbard Isa-F-15». Технологические параметры содержания родительского стада по плотности посадки, фронту кормления и поения, температурному и световому режиму соответствовали принятым нормам, предусмотренным для этого кросса.

Для исследования были взяты инкубационные яйца от кур несушек кросса «Hubbard Isa-F-15» в возрасте 36 и 53 недели от одной партии. При закладке яиц в инкубационные шкафы отбирались яйца нужной массы, правильной формы, с чистой и гладкой скорлупой, без трещин, наростов и впадин. Схема опыта представлена в таблице 1.

Таблица 1 – Схема опыта

Группа	Количество яиц, штук	Возраст птицы, недель
Контрольная	378	36
Опытная	378	53

На инкубацию закладывали инкубационные яйца опытной и контрольной группы по три лотка в количестве 378 яиц в один инкубатор марки «Стимул-Инк».

Для достижения данной цели были поставлены задачи:

- Определить качество инкубационных яиц от кур несушек разного возраста;
- Оценка результатов инкубации в зависимости от возраста несушек;
- Расчет экономической эффективности полученных результатов;

Результаты исследований

Яйца поступили в инкубационный цех 10.08.17 г., была проведена дезинфекция яиц и до закладки в инкубаторы яйца хранились в течение трех дней в дезинфицирующей камере. Средний вес инкубационного яйца контрольной группы составлял 59,8 гр., в опытной группе 60,3 гр. Показатели инкубационных яиц до закладки представлены в таблице 2.

Таблица 2 – Оценка инкубационных яиц до закладки

Группа	Дата сбора	Срок хранения инк.яйца, дней	Все инк.яйца, грамм	Заложено инк. яйца, шт
Контрольная	10.08.17	3-4	59,8	378
Опытная	10.08.17	3-4	60,3	378

Яйцо, полученное от кур несушек в возрасте 36 недель, имело массу яйца на 0,5 гр. меньше, чем яйца полученное от взрослых кур. Процент усушки вовремя инкубации яиц представлен в таблице 3.

Таблица 3 – Процент усушки инкубационных яиц, заложенных на инкубацию

Группа	7,5 суток	11,5 суток	19 суток
Контрольная	3,9	7,5	11,8
Опытная	3,6	7,1	11,0

Потеря массы инкубационных яиц в контрольной группе во все периоды наблюдения был выше, чем в опытной группе. Данные показатели соответствуют нормам усушки инкубационных яиц на данном предприятии.

За развитием эмбриона проводился контроль на 7, 11, 19 сутки инкубации. Биологический контроль в процессе инкубации представлен в таблице 4.

Таблица 4 – Биологический контроль в процессе инкубации яиц

Группа	Неоплод.		Гибель 1-2		Кровь кольцо		замершие		задохлики		гематоамнион	
	Шт.	%	Шт.	%	Шт.	%	Шт.	%	Шт.	%	Шт.	%
Контрольная	10	2,6	3	0,8	14	3,7	5	1,4	8	2,2	1	0,4
Опытная	13	3,4	11	2,9	3	0,8	5	1,4	9	2,4	2	0,5

Биологический контроль показал, что оплодотворяемость яиц выше у кур в возрасте 36 недель. Гибель зародышей на 1-2 сутки значительно выше опытной группы, а кровяное кольцо чаще встречалось в контрольной группе. Отходы инкубации такие как задохлики и замершие эмбрионы практически были одинаковы в обеих группах. Гематоамниона в опытной группе на один эмбрион было больше. Вывод молодняка представлен в таблице 5.

Таблица 5 – Вывод молодняка

Группа	Получено цыплят		Качество суточного молодняка				Вывод	
	Голов	%	кондиционные		некондиционные		Факт, %	План, %
			Голов	%	голов	%		
Контрольная	318	84,2	299	95	19	5,0	84,2	84,0
Опытная	316	83,6	297	94	19	5,0	83,6	81,5

Проанализировав полученные результаты инкубации можно сделать вывод, что использование кур молодок для производства инкубационных яиц целесообразно.

Прибыль, полученная от реализации молодняка, в контрольной группе составила 20 930 руб., что на 140 руб. превысило прибыль, полученную от молодняка опытной группы.

Выводы

Потеря массы инкубационных яиц в контрольной группе во все периоды наблюдения был выше, чем в опытной группе. Данные показатели соответствуют нормам усушки инкубационных яиц на данном предприятии.

Биологический контроль показал, что оплодотворяемость яиц выше у кур в возрасте 36 недель. Гибель зародышей на 1-2 сутки значительно выше опытной группы, а кровяное кольцо чаще встречалось в контрольной группе. Отходы инкубации, такие как задохлики и замершие эмбрионы практически были одинаковы в обеих группах. Гематоамниона в опытной группе на один эмбрион было больше.

Получение инкубационного яйца от кур в возрасте 36 недель дает возможность получить яйцо высоких инкубационных показателей и дополнительную прибыль.

Список литературы

1. Кочиш И. И., Петраш М.Г., Смирнов С. Б. Птицеводство. — М.: КолосС, 2003. — 407 с.
2. «Технология инкубации» [Электронный ресурс] Режим доступа: <http://worldgonesour.ru/pticevodstvo/1415-tehnologiya-inkubacii.html>

ОСОБЕННОСТИ ПОЛОВОГО ПОВЕДЕНИЯ У «РУЧНЫХ» И «АГРЕССИВНЫХ» САМОК АМЕРИКАНСКОЙ НОРКИ СТАНДАРТНОГО И МУТАНТНОГО ГЕНОТИПОВ

А.А. Мирошниченко

К.В. Жучаев, д. б. н., профессор

Новосибирский государственный аграрный университет

О.В. Трапезов, д. б. н., профессор

ФИЦ ИЦиГ СО РАН

Введение

Около 15 тысячелетий назад, не зная понятия «эксперимент» и вообще располагая довольно ограниченным запасом слов, человечество приступило к величайшему биологическому опыту. Речь идет об одомашнивании животных и растений, то есть domestикации, как о процессе их исторического преобразования из диких в домашние. Это был первый этап науки и технологии в истории человечества, обеспечивший человека

мощными продуцентами – породами животных, сортами растений и штаммами микроорганизмов. И хотя сегодня достижения научно-технического прогресса значительно расширили рамки человеческих возможностей, тем не менее, механизмы этого процесса во многом загадочны, до сих пор они бросают вызов научной мысли.

Главный критерий возможности одомашнивания изначально дикого вида служит успешность его размножения в новой для него стрессирующей антропогенной среде, когда дистанция между диким животным и человеком сокращается до расстояния вытянутой руки. Ведь в природной среде поведение диких животных при контакте с человеком характеризуется, как правило, «дистанцией избегания» (Беляев Д.К. и др., 1971).

По инициативе Д.К. Беляева в 1960-е годы была организована звероферма, служившая базой для экспериментального моделирования процесса domestikации на серебристо-черных лисицах (*Vulpes vulpes*) и американских норках (*Neovison vison*); получения норок новых цветовых форм; исследования роли светового фактора в регуляции сезонно-периодических функций животных (генофонды пушных и сельскохозяйственных животных).

Целью данного исследования было изучение особенностей полового поведения у domestikационных и агрессивных самок американской норки стандартного генотипа и генотипа, получившегося в результате мутации – *hedlundwhite*. Задачами исследования являлось сравнение особенностей полового развития у самок разных возрастов, разного поведения и разного генотипа.

Обзор литературы

Для того чтобы дикое животное сделалось домашним, оно должно оставаться плодовитым при резко изменившихся условиях существования: в условиях специфического кормления, ограниченности занимаемой территории, снижения двигательной активности, а главное, в условиях присутствия человека на коротком расстоянии. Иными словами, domestikация представляет собой процесс, при котором популяция животных адаптируется к антропогенной среде посредством комбинации генетических изменений (Ratner S.C., 1975).

В ходе клеточного разведения американских норок было выяснено, что мутации, затрагивающие у них окраску меха, обладают сильным плеiotропным действием: 1) своим дезорганизующим эффектом они часто угнетают репродуктивную функцию норок вплоть до генетически детерминированной пренатальной и постнатальной смертности потомства; 2) модулируют пространственную упаковку пигментных гранул в волосе; 3) воздействуют в разных отделах мозга через изменение активности моноаминоксидазы на метаболизм биогенных аминов (серотонина и дофамина), и связанную с ними степень проявления domestikационного поведения; 4) снижают как общую жизнеспособность, так и резистентность к возбудителям вирусных и бактериальных заболеваний; 5) влияют на эндокринную функцию надпочечников и гонад; 6) воздействуют на активность пищеварительных ферментов; 7) модифицируют субклеточную структуру лейкоцитов; 8) затрагивают сезонные изменения состояния антиоксидантной системы и изоферментный спектр лактатдегидрогеназы в органах и тканях.

Материалы и методы

Американская норка принадлежит к отряду хищных (*Carnivora*) семейству куньих (*Mustelidae*). В формирование генофонда современной американской норки клеточного разведения наибольший вклад внесли три подвида, различающиеся главным образом ареалом обитания: *N. vison vison*, отличающаяся небольшим размером тела, с красивым шелковистым коротковолосым мехом; *N. vison ingens* крупная крепкого телосложения норка, с грубым мехом и хорошей плодовитостью и *N. vison melampreplus*. В ходе обмена между фермами племенными животными через некоторое время сформировался тип окраски американской норки клеточного разведения, получивший название – *Standard(+/+)*, в котором уже невозможно было найти признаки какой-либо исходной географической расы.

Концентрация на небольшой площади значительного поголовья животных привела к ограничению свободы скрещивания, усилению генетико-автоматических процессов и

инбридинга, что в свою очередь повысило частоту случаев гомозиготизации аллелей затрагивающих окраску, прежде скрытых под покровом стандартного фенотипа. Создатель генетической азбуки норководства *Richard Shackelford* (Wisconsin State University, Madison, USA) в 1941 г. сообщал, что в 1929 г. в условиях клеточного разведения было зафиксировано рождение первого мутанта платиновой окраски (*p/p*). В 1994 году фермер Е. Hedlund на своей ферме в Миннесоте обнаружил рождение белой норки с темными глазами. Феногенетика этой рецессивной норки была опубликована через десять лет Р. Шакельфордом и Л. Муром в журнале «*Journal of Heredity*» под названием *hedlundwhite* с присвоением ей генетического символа - *h/h*. Белые норки глухие (Трапезов, О.В., 2012).

При изучении особенностей развития полового поведения у самок исследованиями было охвачено 292 головы стандартного генотипа, из них 150 ручных и 142 агрессивные самки. С генотипом хэдлундвайт 122 самки, из них 80 ручных и 42 агрессивные самки. Возраст животных от 1 года до 3 лет. Животные изначально были оценены на ручное и агрессивное поведение по методике Трапезова О.В.

При оценке 1 дня начала развития половой охоты у самок норок день развития определяли от первых признаков изменчивости петли у любой самки в стаде. Конец развития – день окончательного формирования петли. Учитывалась кратность покрытия (одно, два или три). Для оценки групп считали животных с 3 кратным покрытием для характеристики длительности охоты.

Данные обработаны стандартным биометрическим методом. Достоверность различий оценивали по критерию Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Таблица 1 – Характеристика полового поведения у норок разных генотипов

Признак	Standard (+/+), n=292		White hedlund (h h), n=122	
	$\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$	Cv	$\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$	Cv
День начала развития охоты	24,6+0,71*** 100%	52,9	28,9+1,01 117%	42,7
Конец развития охоты	47,4+0,6***	23,2	53,3+0,97 112%	21,9
Время развития петли, дней	22,9+0,57	45,5	25,0+0,98 109%	46,6
Процент животных с 3 кратным покрытием	72	-	47	-

Примечание: *** $p \leq 0,001$

Мутация *whitehedlund* затрагивает признаки воспроизводства животных. Выявлено, что мутантные норки позже приходят в охоту и заканчивают развитие репродуктивного цикла ($p \leq 0,001$). Выявлена тенденция повышения кратности покрытия у самок стандартного генотипа. По периодам начала развития репродуктивного цикла генотип *whitehedlund* позже начинал развитие от 9% до 17%.

Таблица 2 – Характеристика полового поведения ручных норок разных генотипов в связи с возрастом

Признак	Standard (+/+)				Whitehedlund (h h)			
	1 год, n=45		2 и 3 года, n=105		1 год, n=21		2 и 3 года, n=59	
	$\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$	Cv	$\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$	Cv	$\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$	Cv	$\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$	Cv

День начала развития охоты	31,7+1,75 114%	37,0	27,8+1,28 100%	46,7	31,6+2,73 113%	38,7	28,0+1,7	46,4
Конец развития охоты	57,4+1,72*** 115%	19,1	49,8+0,83	16,8	59,4+2,44** 113%	18,8	52,5+1,65	23,3
Время развития петли, дней	25,8+1,71*** 113%	42,5	22,8+1,19	52,2	27,1+2,92 110%	48,2	24,6+1,48	44,7
Процент животных с 3 кратным покрытием	15	-	41	-	13	-	18	-
Поведение	4,3+0,44*	59,7	5,4+0,06(**)	12,5	4,8+0,42	29,3	5,1+0,1(**)	15,8

Примечание: различия достоверны при * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$; *** $p \leq 0,001$

Ручные самки стандартного генотипа в возрасте 1 года имеют достоверно более позднее начало репродуктивного цикла, в сравнении с такими же самками возраста 2 и 3 лет. Сходная тенденция наблюдается по группам самок генотипа whitehedlund. Имеется тенденция повышения кратности покрытия у самок в возрасте 2 и 3 года, по сравнению с самками возраста 1 год.

Взрослые самки обоих генотипов имеют более высокие баллы за ручное поведение, что, вероятно, связано с их адаптацией к условиям содержания и обслуживания. Такая же тенденция наблюдается у самок обоих генотипов агрессивного поведения.

Ручные самки обоих генотипов в возрасте 1 год позже начинали и заканчивали развитие репродуктивного цикла от 10% до 15%, в сравнении с такими же самками возраста 2 и 3 года.

Таблица 3 – Характеристика полового поведения агрессивных норок разных генотипов в связи с возрастом

Признак	Standard (+ +)				Whitehedlund (h h)			
	1 год, n=45		2 и 3 года, n=97		1 год, n=7		2 и 3 года, n=35	
	$\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$	Cv	$\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$	Cv	$\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$	Cv	$\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$	Cv
День начала развития охоты	20,6+1,71	55,6	18,1+1,15(**)	62,2	23,7+3,63 100%	40,5	24,7+1,89(**) 136%	44,0
Конец развития охоты	45,3+1,76* 110%	26,0	41,1+0,97(***) 100%	23,2	58,0+4,94	22,5	48,4+1,68(***) 118%	20,5
Время развития петли, дней	25,4+1,62	42,9	22,0+0,94	42	34,2+6,0	46,4	24,5+2,18	51,1
Процент животных с 3 кратным покрытием	25	-	42	-	10	-	37	-
Поведение	2,4+0,07** *	21,6	2,7+0,04(***)	17,7	2,0+0,28	35,0	1,7+0,12(***)	42,3

Примечание: различия достоверны при ** $p \leq 0,01$; *** $p \leq 0,001$

Значимых различий в воспроизводительных функциях между агрессивными самками стандартного и мутантного генотипа в возрасте 1 год не выявлено. Белые агрессивные норки возраста 2 и 3 года приходили в охоту и заканчивали проявление полового поведения достоверно позже, чем самки того же возраста генотипа Standard. Молодые самки агрессивного поведения стандартного генотипа на 10% позже заканчивали развитие охоты,

по сравнению с самками такого же генотипа возраста 2 и 3 года. У генотипа вайтхэдлюнд взрослые самки начинали и заканчивали развитие половой охоты от 18% до 36% позже, чем те же возраста 1 год.

Таблица 4 – Характеристика полового поведения у ручных и агрессивных норок разных генотипов одного возраста

Признак	Standard (+ +)				Whitehedlund (h h)			
	Ручные 1 год, n=45		Агрессивные 1 год, n=45		Ручные 1 год, n=21		Агрессивные 1 год, n=7	
	$\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$	Cv	$\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$	Cv	$\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$	Cv	$\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$	Cv
День начала развития охоты	31,7+1,75*** 119%	37,0	20,6+1,71 100%	55,6	31,6+2,73 133%	38,7	23,7+3,63 100%	40,5
Конец развития охоты	57,4+1,72*** 127%	19,1	45,3+1,76 100%	26,0	59,4+2,44	18,8	58,0+4,94	22,5
Время развития петли, дней	25,8+1,71	42,5	25,4+1,62	42,9	27,1+2,92 100%	48,2	34,2+6,0 126%	46,4
Процент животных с 3 кратным покрытием	15	-	25	-	13	-	10	-
Поведение	31,7+1,75*** 119%	37,0	20,6+1,71 100%	55,6	31,6+2,73 133%	38,7	23,7+3,63 100%	40,5

Примечание: различия достоверны при * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$; *** $p \leq 0,001$

Тип поведения «ручное» или «агрессивное» связан с периодом развития половой охоты только у стандартных самок любого возраста. Сходная тенденция отмечается у самок генотипа хэдлюндайт.

Таблица 5 – Характеристика полового поведения у ручных и агрессивных норок разного генотипа 2-х и 3-х лет

Признак	Standard (+ +)				Whitehedlund (h h)			
	Ручные 2 и 3 года, n=105		Агрессивные 2 и 3 года, n=97		Ручные 2 и 3 года, n=59		Агрессивные 2 и 3 года, n=35	
	$\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$	Cv	$\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$	Cv	$\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$	Cv	$\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$	Cv
День начала развития охоты	27,8+1,28*** 154%	46,7	18,1+1,15 100%	62,2	28,0+1,7 113%	46,4	24,7+1,89	44,0 100%
Конец развития охоты	49,8+0,83*** 121%	16,8	41,1+0,97 100%	23,2	52,5+1,65 108%	23,3	48,4+1,68	20,5
Время развития петли, дней	22,8+1,19	52,2	22,0+0,94	42	24,6+1,48	44,7	24,5+2,18	51,1
Процент животных с 3 кратным покрытием	41	-	42	-	18	-	37	-

Примечание: различия достоверны при * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$; *** $p \leq 0,001$

Таким образом, на основании результатов представленных в табл.4 и табл.5, вне зависимости от возраста тип поведения связан с периодом развития половой охоты у стандартного генотипа.

Выводы

1. Мутация whitehedlund затрагивает признаки воспроизводства животных. Выявлено, что мутантные норки достоверно позже приходят в охоту и заканчивают развитие репродуктивного цикла. Выявлена тенденция повышения кратности покрытия у самок стандартного генотипа.

2. Ручные самки стандартного генотипа в возрасте 1 года имеют достоверно более позднее начало репродуктивного цикла, в сравнении с такими же самками возраста 2 и 3 лет. Сходная тенденция наблюдается по группам самок генотипа whitehedlund. Имеется тенденция повышения кратности покрытия у самок в возрасте 2 и 3 года, по сравнению с самками возраста 1 год.

3. Взрослые самки обоих генотипов имеют более высокие баллы за ручное поведение, что, вероятно, связано с их адаптацией к условиям содержания и обслуживания. Такая же тенденция наблюдается у самок обоих генотипов агрессивного поведения.

4. Значимых различий в воспроизводительных функциях между агрессивными самками стандартного и мутантного генотипа в возрасте 1 год не выявлено. Белые агрессивные норки возраста 2 и 3 года приходили в охоту и заканчивали проявление полового поведения достоверно позже, чем самки того же возраста генотипа Standard.

5. Выявлено влияние генотипа по окраске на проявления доместикационного поведения у норок 2 и 3 лет: степень проявления и ручного и агрессивного поведения у норок стандартного генотипа была достоверно выше, чем у мутантного генотипа.

Список литературы

1. Беляев Д.К., Науменко Е.В., Трут Л.Н., Коршунов Е.А. Функция коры надпочечников и ее сезонные изменения у серебристо-черных лисиц. Сходство в фенотипической изменчивости (наличие белой пятнистости) в условиях доместикации у видов, далеких по происхождению. О.В. Трапезов // Докл. АН СССР. 1971. Т. 200. № 5. С. 1249–1251.

2. Казакова Т.И., Докукин Ю.М. Племя зверосовхозу «Пушкинский» 75 лет // Кролиководство и звероводство. 2003. № 6. С. 6–10.

3. Сайдинов А.В. Еще одна веха в истории соболеводства // Кролиководство и звероводство. 2008. № 3. С. 15–17.

4. Трапезов О.В. Новые окрасочные мутации у американской норки (*Mustela vison*), наблюдаемые в процессе ее экспериментальной доместикации: автореф. дис. на соиск. учен. степ. д. биол. наук (03.02.07) / Трапезов Олег Васильевич; - [Ин-т цитологии и генетики СО РАН]. - Новосибирск, 2012. - 196 с.

5. Чекалова Т.М. Эффективность селекции по воспроизводительной способности у песцов (*Alopex lagopus*) и лисиц (*Vulpes vulpes*) в условиях их клеточного разведения на специализированных зверофермах // Информ. вестн. ВОГиС. 2007. Т. 11. № 1. С. 195–204.

6. Шумилина Н.Н. Доместикационные преобразования конституциональных особенностей серебристо-черных лисиц (*Vulpes vulpes*) в ходе их промышленного разведения // Информ. вестн. ВОГиС. 2007. Т. 11. № 1. С. 109–114.

7. ЦКП Генофонды пушных и сельскохозяйственных животных [Электронный ресурс]. - <http://www.bionet.nsc.ru/labs/viv/index.php?id=119>. – Новосибирск, Ин-т цитологии и генетики СО РАН, 2011.

8. Ratner S.C., Boice R. Effects of domestication on behavior // The Behavior of Domestic Animals / Ed. E.S.E. Hafez. 1975. 3rd ed. P. 3–19.

9. Ross-Ibarra J. Quantitative trait loci and the study of plant domestication // Genetica. 2005. V. 123. No. 1/2. P. 197–204.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КОРМОВОЙ ДОБАВКИ БАЙПАС В РАЦИОНЕ КУР – НЕСУШЕК ПРОМЫШЛЕННОГО СТАДА

А.В. Петроченко

Л.В. Чупина, к. с.-х. н., доцент

Новосибирский государственный аграрный университет

Для того что бы получить высокую продуктивность птицы необходимо грамотно использовать комбикорма, которые должны быть сбалансированы по всем питательным веществам [1].

Кроме того, важнейшей целью сельского хозяйства в условиях рыночной экономики в стране является снабжение населения качественными и безопасными продуктами питания при минимальной их себестоимости. Повсеместная химизация отрасли, неразумное использование различных препаратов приводят к нарушению микробного режима в пищеварительном тракте и нарушению кислотно-щелочного равновесия в организме сельскохозяйственной птицы, что ведет к снижению продуктивности и качеству продукции птицеводства. Однако следует учитывать, что устойчивое сохранение высокой продуктивности часто зависит от умелого использования кормов растительного происхождения, которые в свою очередь бедны аминокислотами. Особенно это относится к лимитирующим аминокислотам, таким как метионин, цистин, лизин и триптофан. Надо заметить, что промышленность выпускает синтетические препараты этих аминокислот, но они дорогие, поэтому фирмы по производству кормов выпускает множество кормовых добавок, которые могли бы заменить эти препараты. Но как эти препараты и в каких дозировках применять нет единого мнения. Поэтому целью нашей работы явилось изучение препарата Байпас в рационах кур-несушек промышленного стада.

Препарат Байпас был закуплен в хозяйстве с учетом предотвращения метаболических нарушений у сельскохозяйственной птицы и замены дорогостоящих незаменимых аминокислот. Он содержит в своем составе незаменимые аминокислоты (лизин, метионин, трионин, триптофан) в биологически доступной форме, источники энергии, органические кислоты, фосфатидилхолины, стимуляторы белкового синтеза нуклеиновых кислот, активаторы пропионатного пути и глюконеогенеза [2].

Для достижения поставленной цели необходимо решение следующих задач:

1. Установить оптимальную дозу введения препарата Байпас в рацион кур-несушек.
2. Определить влияние этого препарата на продуктивные показатели птицы.
3. Изучить показатели качества яиц под действием изучаемого препарата.
4. Дать экономическое обоснование применения препарата Байпас в рационах кур-несушек.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ

Экспериментальная работа проводилась в условиях Каргатской птицефабрики Новосибирской области. За объект исследований были взяты куры-несушки в возрасте 170 дней кросса Хайсекс Браун в количестве 150 голов и препарат Байпас. Для опыта птица была взята одного возраста, одинакового происхождения и практически с одинаковой живой массой. Это количество птицы поделили на 3 группы.

Птица первой группы была взята за контрольную группу. Изучаемый препарат Байпас в рацион кур-несушек не вводили, т.е. использовали комбикорм, сбалансированный по питательности и предназначен для кормления несушек в 1 фазу: содержание сырого протеина 17%, обменной энергии 270 ккал, кальция – 3,6%, фосфора – 0,7-0,8%, натрия - 0,20% и линолевой кислоты -1,4 %, лизина 0,80%, метионина -0,35% в 100 граммах сухой смеси [1].

Птица в 2-х других группах была взята за опытные. Для кормления птицы этих групп также использовали основной рацион, но с добавлением разного количества препарата

Байпас (2-ая - О.Р. + 2,5 кг на тонну комбикорма и 3-я О.Р.+3,5 кг на 1 тонну). Схема опыта приведена в таблице 1.

Таблица 1 – Схема проведения опыта

Группа	Кол-во несушек гол.	Особенности кормления
1-контрольная	50	О.Р. (основной рацион)
2-опытная	50	ОР+2,5 кг/т препарата Байпас
3-опытная	50	ОР+3,5 кг/т препарата Байпас

Микроклимат в птичнике поддерживался автоматически: температура воздуха 16-18 °С, влажность 60-70%, скорость движения воздуха 0,3-0,6 м/с, содержание вредных газов было в пределах разумного. Продолжительность опыта составляла 40 дней. Добавление этого препарата осуществлялось так: сначала этот препарат взвешивали по тем нормам, что приведены в таблице 1. Затем засыпали в смеситель, где находился комбикорм и тщательно перемешивали.

Для решения поставленных задач необходимо изучение следующих показателей:

- яйценоскость – учитывали путем подсчета получаемых яиц,
- яйценоскость на среднюю несушку – валовой сбор, шт./среднее поголовье, гол.
- яйценоскость на начальную несушку – валовой сбор, шт./ на начальное поголовье, гол.
- сохранность поголовья – путем ежедневного учета павшей птицы и определения причин падежа,
- потребление корма – ежедневно путем взвешивания всего корма, заданного в кормушки на сутки и его остатков на следующее утро,
- массу яиц – путем взвешивания на весах марки ВЛТК-500 с точностью до 0,1грамма,
- массу белка, желтка и скорлупы – путем взвешивания на весах с точностью 0,01 г,
- индекс белка и желтка – по формуле:

$$\frac{h}{(d_1+d_0):2}$$

где: h – высота белка или желтка, d₁ и d₀ – диаметры белка и желтка.

- толщину скорлупы – определяли с помощью микрометра,
- микробиологические показатели – согласно ТР ТС 021/2011
- экономическую эффективность рассчитывали исходя из полученных данных и показателей годовых отчетов.

Экспериментальные данные обработаны методом вариационной статистики (Н.А.Плохинский, 1969) с использованием программы STATISTICA и Microsoft Excel.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Яйценоскость представляет собой важнейшее для человека полезное качество сельскохозяйственной птицы. Получение высокой яйценоскости возможно лишь при использовании имеющихся местных кормов или закупленных, но при правильном сбалансировании рационов по питательным веществам в соответствии с научно-обоснованными для местных условий детализированными нормами кормления сельскохозяйственной птицы и использовании препаратов, предотвращающих метаболические нарушения в их организме. Этот показатель отражен в таблице 2.

Таблица 2 – Продуктивность кур-несушек в зависимости от разной дозировки Байпас в рационе

Показатель	Группа		
	1	2	3
Живая масса кур, г	1724±8,8	1722±8,2	1928±7,9
Яйценоскость на несушку, шт. среднюю начальную	30±2,8 29,4	31±3,0 30,7	33±2,6 33,0
Интенсивность яйцекладки, %	75,0	77,5	82,5
Валовой сбор яиц, шт.	1440	1519	1650
Средняя масса яйца, г	53,6±0,23	53,8±0,12	54,1±0,14
Сохранность поголовья, гол. %	48 96,0	49 98,0	50 100

Данные по продуктивности свидетельствуют о том, что первый показатель, т. е. живая масса кур во всех группах соответствовала стандартной массе этого кросса в данном возрасте, а при учете следующего показателя следует отметить, что выше яйценоскость на среднюю несушку зарегистрирована у птицы из 3-ей группы, где в рацион добавляли наивысшую дозу препарата Байпас. Так, здесь этот показатель составил 33 яйца на среднюю несушку, если сравнить с показателем из контроля, то он был выше на 3 яйца.

Яйценоскость у птицы из 2-ой группы, где в рацион вводили также этот препарат только в наименьшей дозе, не оказал заметного влияния по сравнению с контрольной группой.

По остальным показателям: интенсивность яйцекладки, валовой сбор яиц, а также сохранность поголовья оказались лучшими у птицы из 3-ей опытной группы. Что касается массы яиц, то надо отметить тенденцию увеличения этого показателя у кур-несушек с применением наивысшей дозы препарата Байпас в рационе.

Показатель конверсии корма показал, что кормление птицы в 3-ей опытной группе было более эффективное. Затраты корма на 10 яиц были меньшими у несушек этой группы и составили 1,28кг. Это можно объяснить тем, что использование препарата в рационе приводит к более эффективному усвоению корма в организме птицы.

В результате проведенных исследований было установлено, что уровень препарата в рационе кур-несушек оказал влияние не только на общее количество получаемых яиц, но и на их товарные качества (табл.3).

Таблица 3 – Выход яиц по категориям, %

Показатель	Группа		
	1	2	3
Выход яиц по категориям:			
-высшая	1,4	1,6	2,1
-отборная	28,5	29,6	30,8
-первая	41,3	42,0	44,1
-вторая	10,6	10,3	11,5
-третья	14,7	13,2	8,7
-бой и насечка	3,5	3,3	2,8

Показатели данной таблицы указывают на то, что яиц высшей, отборной и 1-ой категории насчитали большее количество в 3-ей опытной группе, где птице скармливали рацион с дозой препарата 3,5 кг на тонну комбикорма.

Для питания населения имеет значение не только количество получаемой продукции от кур-несушек, но и качество. Как повлияет изучаемый препарат на качество и безопасность яиц мы проследим по следующим таблицам.

Таблица 4 – Влияние препарата Байпас в рационе кур-несушек на качество яиц

Показатель	Группа		
	1	2	3
Масса яйца, г	53,6±0,25	53,8±0,22	54,1± 0,24
Масса скорлупы, г	6,3±0,67	6,5± 0,48	6,6± 0,52
%	11,7	12,1	12,2
Масса желтка, г	18,1±0,38	18,3± 0,27	18,7 ±0,24
%	33,8	34,0	34,6
Масса белка, г	29,2±1,52	29,0±1,48	28,8±1,50
%	54,5	53,9	53,2
Индекс желтка	0,457	0,458	0,458
Индекс белка	0,084	0,84	0,083
Толщина скорлупы, мм	0,36	0,37	0,36

По основным морфологическим показателям, характеризующим качество яиц, видна достаточно четкая тенденция увеличения массы яиц. Если масса яиц полученной от птицы из контрольной группы составляла 53,6 г, во 2-ой - 53,8, то в 3-ей группе этот показатель увеличился на 0,5 г.

По количественным показателям составных частей яиц можно констатировать о совсем небольших изменениях в сторону улучшения.

Микробиологические исследования проведены на выявление КМАФАнМ, БГКП и патогенных микроорганизмов. Результаты представлены в таблице 5.

Таблица 5 – Результаты микробиологических исследований яиц

Показатель	Норма в соответствии с ТР ТС 021/2011	Группа		
		1-я	2-я	3-я
Патогенные микроорганизмы, в т.ч. сальмонеллы	125 г – яйца сырые (5 образцов по 25 г каждый); анализ проводится в желтках	Не обнаружено		
КМАФАнМ, КОЕ/г	5×10^3	Не обнаружено		
БГКП (колиформы)	0,01	Не обнаружено		

По результатам микробиологических исследований образцы пищевых яиц полностью соответствуют требованиям ТР ТС 021/2011 и могут быть реализованы в торговой сети без ограничений.

Получив основные зоотехнические показатели от использования препарата Байпас в рационе кур-несушек рассчитали экономическую эффективность. Эти данные представлены в таблице 6.

Таблица 6 – Экономическая эффективность использования разного уровня содержания препарата Байпас в рационе кур-несушек

Показатель	Группа		
	1	2	3
Поголовье птицы на начало опыта, гол.	50	50	50
Сохранность птицы, %	96,0	98,0	100
гол.	48	49	50
Яйценоскость на курицу-несушку, шт.	30	31	33
Валовой сбор яиц, шт.	1440	1519	1650
Себестоимость 10 шт. яиц, руб.	30,9	30,2	29,8
Общие затраты, руб.	4449,6	4587,4	4917
Цена реализации 10 шт. яиц	45,0	46,3	49,2
Выручка от реализации, руб.	6480	7033	8118
Получено прибыли всего, руб.	2030,4	2445,6	3201
Уровень рентабельности, %	45,6	53,3	65,1

Расчет экономической эффективности подтвердили полученные показатели о целесообразности применения препарата Байпас в рационах кур-несушек в дозе 3,5 кг на тонну комбикорма. При такой дозе уровень рентабельности увеличился на 19,5% по сравнению с контрольной группой, где в рацион не вводили эту добавку. Это произошло за счет увеличения яйценоскости несушек, лучшие показатели были по сохранности птицы, уменьшились затраты корма и последнее это то, что в этой группе было получено отборного и высшей категории яиц наибольшее количество. Отсюда, получено здесь прибыли больше по сравнению с 1-ой контрольной и 2-ой опытной группами.

Таким образом предлагаем в условиях птицефабрики Каргатская использовать препарат Байпас в количестве 3,5 кг на одну тонну комбикорма для кормления кур-несушек, что приводит к увеличению продуктивности, сохранности поголовья, уменьшению затрат корма, получению более качественной продукции и тем самым к улучшению экономических показателей предприятия

Список литературы

1. Хаустов В.Н., Пилюшкина Е.В., Горишков В.В. Кормление сельскохозяйственной птицы: учеб. пособие/ В.Н. Хаустов, Е.В. Пилюшкина, В.В. Горишков – Барнаул: изд. АГАУ, 2008. – 271 с.

2. Малков М. Перспективы применения регулярного комплекса «Байпас» в промышленном птицеводстве / М. Малков, Ценовик. – 2014. – №10. С. 30 - 33

ОТКОРМОЧНЫЕ И МЯСНЫЕ КАЧЕСТВА МОЛОДНЯКА СВИНЕЙ В ООО «ВЕРДАЗЕРНОПРОДУКТ»

И.Г. Семенюта

М.А. Барсукова, к. с.-х. н., доцент

Новосибирский государственный аграрный университет

С 1992 года производство свинины сократилось, и лишь спустя 15 лет стало вновь увеличиваться и набирать обороты производства (1,87– 2,04 тонн).

С 2009 года развитие свиноводства осуществлялось за счет открытия и строительства новых предприятий. Комплектуются данные хозяйства за счет приобретения импортного поголовья кроссированных свинок категории F1. Однако, начиная с 2010 года, возникает интерес в создании собственных племенных стад, для получения ремонтных свинок и их ввода в товарное стадо. Большинство предприятий разводят крупную белую породу, ставя ее в материнскую линию. Такие породы как ландрас, дюрок, пьетрен ставятся в отцовскую [5].

Материал и методы исследования

При проведении исследования были проанализированы результаты бонитировок свиней материнской породы крупная белая и отцовских пород ландрас и дюрок в условиях промышленного свиного комплекса. Оценивались возраст достижения живой массы 100 кг, толщина шпика над 6-7 грудным позвонком, глубина мышцы и длина туловища. Для анализа была использована бонитировка 2016 года. Оценивалась скорость роста и мясные качества поместных свинок первого поколения от скрещивания свиноматок породы крупная белая с хряками породы ландрас. Проведено сравнение поместных животных с родительскими породами. На финальном этапе была проведена оценка скорости роста трехпородного молодняка на откорме.

В работе были использованы стандартные методы оценки племенных свиней, прописанные в Указаниях для бонитировки свиней от 2009 г (поправка от 2015 года). Объем выборки составил для животных родительского стада: крупная белая – хряков 30 голов, свиноматок 2000 голов; ландрас – хряков 29 голов, свиноматок 360 голов; дюрок – 26 голов, свиноматок 191 голова. Объем выборки помесных свинок первого поколения – 100 голов, трехпородного молодняка на откорме – 200 голов.

Результаты исследований

Данные о мясной и откормочной продуктивности свиней родительского стада представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Характеристика родительского стада свиней крупной белой породы и породы ландрас

Признак	Крупная белая		Ландрас	
	хряки	свиноматки	хряки	свиноматки
Возраст достижения 100 кг, дней	164,8	167,7	164,1	168,8
Толщина шпика, мм	15,8	15,4	16,1	15,7
Глубина мышцы, мм	52,7	54,6	51,7	53,7
Длина туловища, см	126,1	125,0	128,9	127,1

Из данных таблицы 1 видно, что возраст достижения живой массы 100 кг у хряков крупной белой породы и ландрас 164,8 и 164,1 дней соответственно. Аналогичные отличия отмечаются и у свиноматок. Отличий в толщине шпика у хряков и свиноматок и между породами не обнаружены. Такая же картина отмечается в глубине мышцы. По длине туловища животные породы ландрас соответственно превышают животных крупной белой породы. Был рассчитан критерий достоверности для длины туловища хряков и свиноматок пород крупная белая и ландрас. Установлено, что хряки породы ландрас достоверно

превосходят хряков крупной белой породы, $t_d = 6,76$, аналогичная картина наблюдалась и в группе свиноматок.

Данные о мясной и откормочной продуктивности свинок первого поколения породы крупная белая Х ландрас представлены в таблице 2.

Таблица 2 – Характеристика свинок первого поколения КБ*Ландрас

Признак	Свинки первого поколения
Возраст достижения 100 кг, дней	164±0,33
Толщина шпика, мм	10,66±0,15
Глубина мышцы, мм	55,09±0,38
Длина туловища, см	124,11±0,32

Из данной таблицы 2 видно, что возраст достижения живой массы 100 кг равен 164 дня, отличий между возрастом достижения живой массы 100 кг с животными родительского стада не обнаружено. Толщина шпика у животных первого поколения достоверно ниже, чем у животных родительского стада ($t_d=2,88$), $P<0,01$), а глубина мышцы больше на 2 мм. Длина туловища меньше, чем у животных родительских пород, т.к. животные предназначены для получения товарного молодняка и отбираются менее жестко по данному признаку, а отбираются по скороспелости, толщине шпика и глубине мышцы, однако различия были недостоверны ($t_d=1,70$).

Данные о мясной и откормочной продуктивности животных отцовской формы породы дюрок представлены в таблице 3.

Таблица 3 – Откормочные и мясные качества свиней отцовской породы дюрок

Признак	Хряки
Возраст достижения 100 кг, дней	160,8±0,68
Толщина шпика, мм	12,0±0,22
Глубина мышцы, мм	51,1
Длина туловища, см	123,2

Из данной таблицы 3 видно, что животные породы дюрок более скороспелые и достигают живую массу 100 кг в возрасте 161 дня ($t_d=4,19$, $P<0,001$), так же животные породы дюрок достоверно превосходят хряков пород ландрас и крупная белая по толщине шпика ($t_d=7,75$, $P<0,001$) чем у животных родительского стада крупной белой породы и породы ландрас. Глубина мышцы меньше чем у животных породы крупная белая на 2 мм, но с животными породы ландрас находится на одном уровне. Длина туловища у хряков породы дюрок меньше, чем у животных пород крупная белая и породы ландрас, т.к. это характерная особенность данной породы.

Сравнительная характеристика по откормочным качествам финального поместного молодняка находящегося на откорме 2014 и 2016 годов.

Сравнительная характеристика откормочных качеств финального молодняка за 2014 год представлена в таблице 4.

Таблица – 4 Откормочные качества финального молодняка в 2014 г.

Признак	$\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$	Cv, %
Живая масса при постановке на откорм, кг	27,3±0,15	5,6
Первое взвешивание, кг	48,8±0,54	11,0
Среднесуточный прирост, г	719,2±18,37	25,5
Второе взвешивание, кг	69,1 ±0,55	8,0
Среднесуточный прирост, г	674,1±21,11	31,3
Живая масса при снятии с откорма, кг	93,8±0,54	5,7
Среднесуточный прирост, г	823,0±26,60	32,3

Из данных таблицы 4 видно, животные финального гибрида в 2014 году имеют массу при постановке на откорм 27,26 кг, при снятии с откорма 93,75 кг. Следовательно, масса за период откорма увеличилась 66,49 кг. Среднесуточный прирост при снятии с откорма равен 823 г.

Сравнительная характеристика откормочных качеств финального поместного молодняка за 2016 год представлена в таблице 5.

Таблица 5 – Откормочные качества финального молодняка в 2016 г.

Признак	$\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$	Cv, %
Живая масса при постановке на откорм, кг	28,0±0,27	9,9
Первое взвешивание, кг	44,6±0,72	16,2
Среднесуточный прирост, г	630,4±19,19	30,4
Второе взвешивание, кг	67,3±0,67	9,9
Среднесуточный прирост, г	756,36±17,95	23,7
Живая масса при снятии с откорма, кг	97,8±0,31	3,2
Среднесуточный прирост, г	1016,9±26,01	25,6

Из данных таблицы 5 видно, животные финального гибрида в 2016 году имеют массу при постановке на откорм 28 кг, при снятии с откорма 97,8 кг. Следовательно, масса за период откорма увеличилась 69,8 кг. Среднесуточный прирост при снятии с откорма равен 1016,9 г.

При сравнении молодняка 2014 и 2016 годов установлено, что среднесуточный прирост характеризующий скорость роста финального молодняка в 2016 году составил 1016,9 следовательно на 193,9 г больше, чем 2014 году при величине $t_d 7,25$ ($P < 0,001$). В связи с увеличением среднесуточного прироста масса снятия с откорма увеличилась на 4,05 кг, что подтверждает технологическую стабильность предприятия на получение высококлассного откормочного молодняка.

Выводы

1. Установлено, что хряки всех трех пород достигают живой массы 100 кг за период 161-164 дня, при этом у хряков породы дюрок отмечается достоверно более короткий срок выращивания до 100 кг – 160 дней ($t_d=4,19$, $P < 0,001$). Толщина шпика у животных крупной белой породы и ландрас практически не отличается (15,8-15,4 и 16,1-15,7 мм соответственно). У хряков породы дюрок толщина шпика составила 12 мм, что достоверно меньше, чем у животных пород крупная белая и ландрас.

2. Возраст достижения живой массы 100 кг у свинок первого поколения составил 164 дня, что на 4 дня меньше, чем у свиноматок родительских форм при оценке в 100 кг. Так же

у помесных свинок первого поколения толщина шпика составила 10 мм, что достоверно ниже, чем у животных родительских пород ($td=2,88$, $P<0,01$).

3. Трехпородные помеси на откорме в 2016 году продемонстрировали среднесуточный прирост 1016 г, что достоверно выше уровня 2014 г. ($td\ 7,25$, $P<0,001$), что подтверждает технологическую стабильность предприятия на получение высококлассного откормочного молодняка.

Список литературы

1. Бекенев В.А. Развитие и генетические особенности помесных свиней крупной белой и йоркширской пород/ Бекенев В. А., Фролова В.И., Деева В.С. и др.// Свиноводство, 2013. - №5. – С. 13-15.

2. Бекенев В.А. Результаты использования импортных мясных пород свиней при скрещивании в Сибири/ Бекенев В.А., Фролова В.И., Боцан И.В. и др.// Достижения науки и техники АПК, 2012. - №7. - С. 67-69.

3. Гегамян Н.С. Эффективная система производства свинины/ Н.С. Гегамян// Эффективное свиноводство. – М.: ФГНУ «Росинформагротех», 2010. – 428 с.

4. Гетманцева Л.В. Использование ДНК – маркеров в селекции свиней/ Гетманцева Л.В., Карпенко Е.А., Чекотин Д.В.// Перспективное свиноводство: Теория и практика, 2012. - №1.- С. 5-10.

5. Дунин И.М. Стратегия развития племенной базы свиноводства России// Дунин И.М., Гарай В.В.// Свиноводство, 2014. - №8. – С. 4-8.

6. Кабанов В.Д. Свиноводство. – М.: Колос, 2001.- 147-151 с.

ПРОДУКТИВНЫЕ И КАЧЕСТВЕННЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КУР – НЕСУШЕК ПОД ДЕЙСТВИЕМ ФЕРМЕНТНОГО ПРЕПАРАТА В РАЦИОНАХ

О.В. Силакова

Л.В. Чупина, к. с.-х. н., доцент

Новосибирский государственный аграрный университет

Учитывая то, что комбикорма, выпускаемые комбикормовыми заводами дорогие, то многие птицефабрики переходят на корма собственного производства, которые состоят из пшеницы, ячменя, ржи, овса, мясокостной муки. Безусловно, в организме птицы такой корм не полностью расщепляется собственными ферментами. Необходимо введение в рацион, состоящий из перечисленных кормов, дополнительных ферментных препаратов, которые разрушают не крахмалистые полисахариды, способствуют снижению вязкости корма, что в конечном итоге приводит к нормализации микрофлоры кишечника и лучшему усвоению питательных веществ [1, 2].

В связи с этим решение проблемы повышения эффективности использования комбикормов для несушек, содержащих повышенные уровни ячменя и других ингредиентов, за счет использования ферментных препаратов является актуальным.

Но надо заметить, что в настоящее время фирмы, занимающиеся производством кормовых добавок, уменьшающие гибель, как молодняка, так и взрослой птицы и приводящих к повышению продуктивности, предлагают множество препаратов и выбрать более приемлемый перед нами стояла задача, и, тем более что птицефабрика закупила для использования в кормлении птицы ферментный препарат Агрофит 5000.

Целью наших исследований является изучение влияния этого препарата на продуктивные и качественные показатели кур-несушек промышленного стада. В связи с этим необходимо было решить следующие задачи:

1. Выбрать оптимальную дозу внесения в рацион кормовой добавки Агрофит 5000, повышающую продуктивные показатели кур кросса Хайсекс Браун;

2. Определить качество яиц, получаемых от кур промышленного стада с использованием данного препарата;
3. Рассчитать экономическую эффективность полученных результатов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЙ

Экспериментальная работа проводилась в условиях ЗАО птицефабрика «Посевнинская» Новосибирской области. Материалом для изучения послужили ферментный препарат Агрофит 5000 и 3 птичника кур-несушек: контрольный № 20 и два опытные - № 21 и № 22. Поголовье контрольного птичника на начало опыта составляло 55801 голов и опытные 55793 и 55702 головы. Возраст отобранных несушек составлял 180 дней. При отборе птицы учитывали живую массу, происхождение. Продолжительность опыта составляла 30 дней. Вся птица находилась в одинаковых условиях клеточного содержания. Плотность посадки, параметры микроклимата и световой режим был одинаков для птицы всех групп и соответствовали рекомендациям ВНИТИП: температура 18-20°C, скорость движения воздуха 0,3-0,6 м/с, влажность воздуха 60-70 %. Концентрация вредных газов в воздухе птичника составляли: аммиака – 15 мг/м³, сероводорода – 5 мг/м³ и углекислоты – 0,25%. Продолжительность освещения – 12 часов в сутки.

Внесение необходимого количества препарата в комбикорм осуществляли методом смешивания. Раздачу кормов проводили автоматически.

Кормление кур-несушек проводилось по согласованным совместно со специалистами птицефабрики рационам. Птица в контрольном птичнике получала традиционно используемый на птицефабрике рацион, сбалансированный по всем питательным веществам, а птица в опытных птичниках - тот же самый рацион, но с добавлением разного количества препарата Агрофит 5000. Куры-несушки, содержащиеся в птичнике 21 (2-ая опытная группа) получали основной рацион, но с добавлением изучаемого препарата в количестве 50 г на тонну комбикорма. Птица из птичника 22 была принята за 3-ью опытную группу. Для ее кормления также использовали основной рацион, но с добавлением повышенной дозы препарата Агрофит 5000 -60 г на тонну комбикорма. Схема опыта представлена в таблице 1.

Таблица 1 – Схема проведения исследований

Группа	Кол-во птицы, гол.	Особенности кормления
1-контроль (птичник 20)	55801	О.Р. (основной рацион)
2- опытная (птичник 21)	55793	ОР+ 50 г/тонну комбикорма препарата Агрофит5000.
3-опытная (птичник 22)	55702	ОР+60 г/тонну комбикорма препарата Агрофит 5000

АГРОФИТ-кормовой фермент фитаза, активностью не менее 5000 ед/г. продуцентом является гриб штамма *Penicillium canescens* PhPl -33 ВКМ F-3867 D, не подвергавшийся генно-инженерному вмешательству.

АГРОФИТ выпускается в форме стабилизированного микро гранулированного порошка. Это позволяет обеспечить его сохранность в любых условиях, в том числе при вводе в витаминно-минеральные премиксы любой концентрации, стабильность технологических характеристик при хранении, высокую термостабильность препарата. Гранулометрический состав и объемная плотность препарата 0,4- 0,5 г/см³ позволяет обеспечить очень высокие показатели однородности распределения его в корме. Препарат является работоспособным в широком диапазоне рН от 2,5 до 7,0.

АГРОФИТ- в сухом гранулированном виде при термообработке корма при 90°C в течение 5 минут сохраняет не менее 90% активности.

Для того чтобы решить поставленные задачи необходимо изучение следующих показателей: яйценоскость на среднюю и начальную несушку, валовый сбор яиц,

интенсивность яйцекладки, сохранность поголовья, расход корма, среднюю массу яиц, количество яйцемассы, морфологический анализ яиц, микробиологические показатели яиц, экономическая эффективность полученных результатов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Продуктивность кур характеризуется яйценоскостью, и она является одним из наиболее важных показателей при определении эффективности испытываемых рационов. Показатели по продуктивности приведены в таблице 2.

Таблица 2 – Продуктивные показатели кур в зависимости от введения в рацион разного количества ферментного препарата

Показатель	Группа		
	1	2	3
Яйценоскость, шт.			
-на среднюю несущку	24,2± 0,6	26,9±0,8	25,8± 0,5
-на начальную несущку	23,8± 1,5	26,6±1,3	25,5±1,7
Интенсивность яйцекладки, %	80,7	89,7	86,0
Валовой сбор яиц, шт.	1327418	1486575	1421296

Данные показатели по продуктивности свидетельствуют о положительном влиянии кормления кур-несушек 2-ой опытной группы, где в рацион вводили 50 г на тонну комбикорма препарата Агрофит 5000. Здесь яйценоскость на среднюю несущку составила 26,9 яйца, тогда как этот показатель в контроле составил 23,8 яйца. Превышение составило 3,1 яйцо. Что касается птицы из 3-ей группы, то можно констатировать о том, что повышенная доза препарата не оказала существенной разницы с показателями 2-ой группы. Отсюда и другие показатели как интенсивность яйцекладки и валовой сбор яиц были выше у птицы из 2-ой опытной группы.

Сохранность поголовья птицы оказывает существенное влияние на конечный выход продукции. Данные по сохранности кур-несушек в период яйцекладки, получавшие ферментный препарат приведен в таблице 3.

Таблица 3 – Сохранность кур-несушек в зависимости от введения в рацион разного количества ферментного препарата

Показатель	Группа		
	1	2	3
Кол-во птицы на начало опыта, гол.	55801	55793	55702
Пало птицы, гол.	1897	1060	1226
%	3,4	1,9	2,2
Кол-во кур на конец опыта, гол.	53904	54733	54476
Сохранность птицы, %	96,6	98,1	97,8

Сохранность птицы, которая отражена в таблице 3 указывает на то, что лучший показатель зарегистрирован у птицы из 2-ой опытной группы. В этой группе наименьший процент падежа. Он составил 1,9%, что меньше по сравнению с контролем на 1,5 %. Падеж в 3-ей группе, хотя был меньше по сравнению с контролем, но к показателю из 2-ой группы был близок. Разница составила всего 0,3%.

Определяющим критерием производства яиц на любом предприятии служат такие показатели как использование и расход кормов. На сегодняшний день затраты на корма составляют до 65-70 % всех затрат на производство птицеводческой продукции. Поэтому хорошо организованное кормление является одним из главных факторов снижения

себестоимости продукции и повышения рентабельности производства. Эти показатели представлены в таблице 4.

Таблица 4 – Расход корма в зависимости от ввода в рацион разного уровня ферментного препарата

Показатель	Группа		
	1	2	3
Расход корма:			
-на одну голову в сутки, г	131,2	129,4	130,7
-на 10 яиц, кг	1,83	1,65	1,78
-на 1 кг яичной массы	2,19	2,08	2,13

По расходу корма видно, что ферментный препарат Агрофит 5000 способствовал лучшему усвоению питательных веществ корма. Затраты корма были меньшими как на 1 голову, так и на 10 яиц при вводе в рацион кур дозы 50 г на тонну комбикорма.

По значимости, затем идут показатели из 3-ей группы. Худшими результатами отличался контроль, где для кормления птицы использовали основной рацион, хотя он был сбалансирован по всем питательным веществам. Все-таки ферментный препарат способствовал расщеплению труднопереваримых питательных веществ и лучшему их усвоению. Хотя рекомендуемая доза внесения этого препарата составляла от 50 до 70 г мы убедились, что доза 50 г на тонну комбикорма более оправдана по сравнению с дозой 70 г.

Не менее важным показателем при производстве яиц имеет такой показатель как масса яиц и количество яйцемассы (табл.5).

Таблица 5 – Масса яиц при введении в рацион разного уровня ферментного препарата

Группа	Масса яиц, г	Выход яйцемассы на курицу-несушку, кг
1	63,4±0,44	1,53
2	65,8±0,33	1,77
3	65,0± 0,42	1,68

Лучшей группой по получению яйцемассы на курицу несушку оказалась 2-ая группа. Здесь и масса яйца была больше по сравнению как с контролем, так и с 3-ей опытной группой. Так, этот показатель превосходил на 3,8% птицу из контроля и на 1,2% -3-ю группу.

Показатели морфологического анализа свидетельствуют о положительном влиянии ферментного препарата в рационе кур-несушек. Так, увеличилась масса яиц у кур из 2-ой опытной группы при достоверных отличиях по сравнению с контрольной группой. Да и в 3-ей группе масса яйца также была больше на 1,6 г

По составным частям можно с уверенностью утверждать, что изучаемый препарат увеличил массу желтка и массу скорлупы у яиц, снесенных курами, из 2-ой группы. Видна тенденция улучшения этих показателей под действием ферментного препарата.

Наиболее плотный белок также был у яиц, получавшие Агрофит 5000. Наименьший индекс белка отмечен у яиц кур контрольной группы.

Введение ферментных препаратов оказало положительное влияние на толщину скорлупы яиц. Это вероятно связано с лучшей сохранностью витамина Д в кормах, что в свою очередь благоприятно сказалось на использовании несушками минеральных веществ рациона, и в конечном итоге способствовало увеличению толщины скорлупы яиц у кур опытных групп. Скорлупа яиц всех опытных групп была толще, чем у яиц из контрольной группы.

По результатам микробиологических исследований образцы пищевых яиц полностью соответствуют требованиям ТР ТС 021/2011 и могут быть реализованы в торговой сети без ограничений.

Экономическая оценка полученных результатов свидетельствует о том, что самый высокий уровень рентабельности получен во 2-ой группе, где куры-несушки получали дозу ферментного препарата в количестве 50 г на тонну комбикорма. Здесь он составил 59,7%, что на 5,3% больше показателя контроля и на 3,6% показателя 3-ей группы. Это произошло за счет увеличения яйценоскости, сохранности, снижения затрат корма и улучшения качества яиц.

Таким образом, предлагаем использовать на ЗАО Посевнинской птицефабрике ферментный препарат Агрофит в количестве 50 г на одну тонну комбикорма для кормления кур-несушек, что приводит к увеличению продуктивности, сохранности поголовья, уменьшению затрат корма на 10 яиц, получению более качественной продукции и тем самым к улучшению экономических показателей предприятия.

Список литературы

1. Егоров, И. Современные тенденции в кормлении птицы / И. Егоров, Т. Пападьян // Птицеводство. – 2007. - №8. – с.9-11.
2. Маслин, Д. Ферментные – биологические катализаторы / Д. Маслин // Комбикорма. – 2005. - №2. – с.24.

РОСТ АМЕРИКАНСКОЙ НОРКИ РАЗНЫХ ПОВЕДЕНЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ

Н.Н. Старикова

Алексеева З.Н. д. с.-х. н., профессор

Новосибирский государственный аграрный университет

О.В. Трапезов, д. б. н., профессор

ФИЦ ИЦиГ СО РАН

Актуальность настоящей работы связана с поиском путей получения новых цветовых мутаций, которые были бы конкурентно способными на рынке пушнины. Необходимо учитывать, чтобы в процессе мутаций звери не утратили лучшие продуктивные показатели, такие как скорость роста, воспроизводительную способность, выживаемость молодняка, при этом поведенческий тип должен быть направлен на отбор особей спокойного типа, называемого «ручным».

Цель данной работы заключалась в оценке роста и развития норчат разных поведенческих типов.

Задачи:

1. Оценить рост молодняка стандартной американской норки разных поведенческих реакций;
2. Оценить рост молодняка белой американской норки разных поведенческих реакций.

Материалы и методы

Закономерности роста и развития норок были изучены на экспериментальной звероферме Института цитологии и генетики СО РАН в период с 8 июня по 20 июля 2017 года.

Исследование проводилось на растущем молодняке норок двух генотипов: Standard dark brown (+/+), и на животных носителях рецессивной мутации hedlund-white (h/h).

Отсаженный от матерей молодняк содержали в стандартных средовых условиях разнополами парами (самец и самка) в однотипных клетках.

Кормление животных и обеспечение водой было идентичным.

Генотипы норок использованные в эксперименте:

1) Standarddarkbrown (+/+)

Цвет мехового покрова обусловлен взаимодействием аллелей дикого типа. Остевые волосы темно-коричневые, однородно окрашенные по длине. Цвет пуховых волос коричнево-серый. Когти и нос почти черные.

2) hedlund-white (h/h)

Эта норка имеет совершенно белый мех с голубоватым оттенком. Глаза у них темного цвета. Гетерозиготные особи (Hh) имеют белые отметины на хвосте, ногах и нижней части туловища.

При разведении белых норок было выявлено, что одновременно с наследственностью белой окраски меха вдобавок передаётся и глухота, вследствие чего самки норки не способны нормально вырастить потомство.

В обоих генотипах выделены два поведенческих типа: агрессивные и ручные. Рост молодняка оценивали по показателям живой массы, путем индивидуального взвешивания. Отдельно в каждом генотипе отслеживали живую массу по самцам и самкам (табл. 1).

Таблица 1 – Схема опыта

Группа	Поведенческая реакция	Пол	Количество голов	Средняя живая масса	
				1.07	20.07
Standarddarkbrown (+/+):	Ручные	♂	35	480,7	700,7
	Агрессивные	♀	54	407,6	568,5
	Ручные	♂	33	465,4	665,8
	Агрессивные	♀	30	392,9	523,4
hedlund-white (h/h)	Ручные	♂	10	479,5	728
	Ручные	♀	17	360,6	499,4
	Агрессивные	♂	13	368,1	566,2
	Агрессивные	♀	28	383	518

Полученные материалы обработаны по программе Microsoft Excel.

Результаты исследований

В зависимости от поведенческого типа рост норчат стандартной норки в период с 7 по 10 неделю жизни определился следующими показателями (табл. 2).

Таблица 2 – Динамика живой массы стандартных самок и самцов норки разных поведенческих реакций

Цветовая мутация	Поведенческая реакция	Средняя живая масса по классам в возрасте 7 недель			Средняя живая масса по классам в возрасте 10 недель		
		1	2	3	1	2	3
Standarddarkbrown (+/+) ♀♀	Ручные	524,7 ±8,2	399,8 ±7,7	277,6 ±10,8	683 ±13,8	581 ±13,3	425,5 ±16,2
	Агрессивные	471,5 ±15,2	346,8 ±13,3	184, 3±25,1	607,3 ±20,3	478,2 ±20,5	284,6 ±45
Standarddarkbrown (+/+) ♂♂	ручные	657,4 ±18,3	442,5 ±12,3	280,3 ±22,5	918,8 ±25,7	651,3 ±19,2	457,2 ±40,4
	агрессивные	620,4 ±17,4	450,1 ±16,4	279,4 ±12,5	839,4 ±24,3	633,5 ±29,9	439,7 ±34,4

Наблюдения в возрасте 7 недель показали, что ручные самцы и самки к этому сроку имеют большую массу по сравнению с агрессивными особями. Так среди самок стандартного генотипа разность в пользу ручных составила по 1 классу-53,2 грамм, аналогично по 2 классу, по 3 классу - 93,3 грамм. Генотип белых норчат ручного поведения подтверждает эту же закономерность (табл. 3).

Таблица 3 – Динамика живой массы белых самок и самцов норки разных поведенческих реакций

Цветовая мутация	Поведенческая реакция	Средняя живая масса по классам в возрасте 7 недель			Средняя живая масса по классам в возрасте 10 недель		
		1	2	3	1	2	3
hedlund-white ♀♀	ручные	509,2 ±23,9	500,8 ±24,9	315 ±39	651,6 +18,2	520,9 +11,9	315 +39
	агрессивные	505,6 ±15,4	370,9 ±9,9	261,75 ±9,9	627,2 +22,3	500,8 +24,9	391,25 +18,4
hedlund-white ♂♂	ручные	731 ±120	483,2 ±18	305,6 ±42,8	1077,5 +122,5	730 +30,49	491,6 +41,8
	агрессивные	510,7 ±35,5	367,2 ±11	256,6 ±18,6	693,75 +53,4	568,75 +10,3	462 +47,8

Аналогичные выводы наблюдали и в 10-недельном возрасте. Разность в пользу ручных самок норок стандартного генотипа составила по 1 классу-75,7 грамм, по 2 классу 103 грамма, по 3 классу-140,4 грамма.

Среди самцов большую живую массу в 1 классе имеют самцы ручного поведения. Разность в их пользу составила 37 грамм. Во втором и третьем классах живая масса ручных и агрессивных самцов практически одинакова

Подтверждается закономерность преобладания по живой массе ручных самок и самцов, по сравнению с агрессивными особями.

Сравнив самок ручного и агрессивного поведения, в возрасте 7 недель, можно сделать вывод, что в первом классе показатели живой массы имеют аналогичные значения, во 2 классе ручные самки преобладают в живой массе агрессивных на 130 грамм, в 3 классе на 53,3 грамма. На 10 неделе в первом классе ручные больше агрессивных на 24,4 грамма. Во втором и третьем классе рост ручных самок замедляется, агрессивные превышают в массе.

Ручные самцы активно набирают массу как на 7 неделе, так и на 10 неделе. Так среди самцов разность в пользу ручного поведения в возрасте 7 недель в 1 классе-220,3 грамма, а в возрасте 10 недель этого же класса составляет уже 383,8 грамм.

Выводы

1. Стандартные американские самцы и самки норки, характеризующиеся как ручные, имеют большую живую массу в возрасте 7 и 10 недель, чем агрессивные. Так, разность в пользу ручных самок во 2 классе составляет 53 грамм и 102,9 грамм соответственно. Разность в пользу ручных самцов в 1 классе составляет 37 грамм и 79,4 грамм.

2. Самцы и самки белой норки ручного поведения также имели большую живую массу как в 7-недельном, так и в 10-недельном возрастах в сравнении с агрессивными. Так, разность в пользу самок во 2 классе составляет 129,9 грамм и 20,1 грамм. Разность в пользу ручных самцов во 2 классе составляет 116 грамм и 161,25 грамм соответственно.

Список литературы

1. Меркулова Н. Звероводческое хозяйство. Разведение норки [Электронный ресурс], - <https://www.openbusiness.ru/html/dop11/razvedenie-norok.htm> (дата обращения: 04.12.2017)

2. НОРКА: Содержание, клетки, оборудование, уход [электронный ресурс],-
<http://fermer.zol.ru> (дата обращения: 04.12.2017)
3. Происхождение и эволюция домашних животных.[электронный ресурс],-
<http://megapredmet.ru> (дата обращения: 04.12.2017)
4. Трапезов О.В. Селекционное преобразование оборонительной реакции на человека у американской норки. Генетика. 1987. Т. 23. № 6. - С. 1120-1127.
5. Трапезов О.В. Доместикация как фактор коэволюции животных и человека. // Философия науки. 2002. № 2 (13). - С. 86-101.
6. Трапезов О.В. Регуляторные эффекты генов поведения и управление окрасочным формообразованием у американских норок (*Mustela vison* Schreber, 1777) // Информ. Вестник ВОГиС. 2008 б. Т. 12. № 1/2. - С. 63-83.
7. Шубки. ИНФО.- Мех норки. [электронный ресурс],-<http://shubki.info>(дата обращения: 07.12.2017)
8. Шапочкин В. Звероводство России сегодня и завтра / В.Шапочкин // Животноводство России.-2002г.-№6.

БИОЛОГИЧЕСКИЕ И ХОЗЯЙСТВЕННО-ПРОДУКТИВНЫЕ КАЧЕСТВА ОВЕЦ РОМАНОВСКОЙ ПОРОДЫ В УСЛОВИЯХ ЗАПАДНОЙ СИБИРИ

Е.К. Степанова

И.В. Дегтяренко, к. с.-х. н., доцент

Новосибирский государственный аграрный университет

В России со времен великого царя Петра I развитию овцеводства уделяли огромное внимание. При этом приоритетным направлением было совершенствование биологических и продуктивных качеств животных. Развитие отрасли было связано с природными климатическими особенностями России. Потребность в теплой одежде для населения страны – это был первый мотив в необходимости развития отрасли. Второй – имея огромную армию для защиты территории, возникла потребность в специальном обмундировании. При этом особое место занимала Романовская порода мясо-шубного направления.

Романовские овцы имеют комплекс хозяйственно-продуктивных показателей, благодаря которым она до настоящего времени занимает ведущее положение. Тем более она имея биологическую особенность хорошо адаптируется к суровым условиям разведения. Биологический комплекс позволяет породе занимать ведущее положение не только в большинстве регионов России, но и во многих странах Европы.

Отличные шубные качества, высокая мясная продуктивность, непревзойденные воспроизводительные способности (дважды в год при плодовитости 5-7 ягнят) полиэстричность позволяют получать от каждой матки до 120 кг мяса-баранины. Биологический комплекс делает Романовскую породу высокоинтенсивным производителем диетических продуктов питания и сырья для меховой и текстильной промышленности. Овцы этой породы имеют высокий спрос при всех формах хозяйствования (индивидуальные, подсобные, крестьянско-фермерские, государственные и др.) регионах страны, в том числе в большинстве районов Западной Сибири (Томская, Омская, Новосибирская области).

Однако за последние 20 лет поголовье овец Романовской породы резко сократилось, а ареал ее разведения значительно уменьшился. Это объясняется тем, что в овцеводстве, как и во всем животноводстве страны, производство продукции пришло в упадок. Одной из причин является диспаритет цен на продукцию овцеводства, что привело к разрыву государственных и хозяйственных связей между перерабатывающими предприятиями и производителями.

Анализ ведения отрасли овцеводства за последнее десятилетие показывает, что основное количество баранины и шерсти следует производить в районах, располагающих значительными площадями естественных пастбищ (Восточная и Западная Сибирь, Поволжье, Алтайский край).

Однако отсутствие государственной политики в области овцеводства приводит к значительному сокращению поголовья, в том числе и романовских овец. Если в 1964 г овец Романовской породы в России насчитывалось 508 тысяч голов, то в 2010 г составило 75 тыс., а в 2015 г – 42 тысячи. Требуется государственное решение для спасения романовского овцеводства.

В районах Сибири Романовская порода появилась еще в 30^е годы и были районирована в лесо-степной и подтаежной зоне, но в связи с тем, что основное направление в регионе составляли овцы тонкорунного направления – она не получила развития.

В Новосибирской области Романовская порода получила свое развитие в 80^е годы за счет усилий работников университета и практических работников с созданием индивидуальных и крестьянско-фермерских хозяйств. Положительное влияние на развитие оказало создание племенной фермы по Романовской породе на базе колхоза «Советская Родина» в Чановском районе в 1982 году, просуществовавшее до 1992 года. В это же время создана ферма в количестве 230 голов в подсобном хозяйстве университета «Козлово» Коченевского района, откуда овцы получили распространение в ряд районов. Томской и Новосибирской области в индивидуальные и фермерские хозяйства. Романовская порода успешно развивалась в индивидуальном хозяйстве ООО «Егоровское» Болотнинского района, с использованием завезенного чистопородного поголовья из Ярославской области. Молодняк овец из ООО «Егоровское» широко использовался в хозяйствах Кемеровской, Новосибирской области (Тогучинский, Мошковский, Доволенский, Колыванский районы). За последние два года поголовье овец этой породы по области увеличилось на 20,3%.

Проведенный анализ роста развития и продуктивных показателей по хозяйству ООО «Егоровское» показал, что романовские овцы хорошо адаптировались в условиях подтаежной зоны области. В результате разведения овец этого типа была разработана технология содержания овец с выращиванием молодняка с использованием кошарно-базовой технологии, двухразовая технология ягнения маток в течении года (март, апрель и октябрь, ноябрь). Маточное поголовье составило 250 голов, в т.ч. 70,2% поголовья имело крепкую конституцию. Плодовитость маток составляет 230-250 ягнят на 100 маток. Данные взятых промеров молодняка показал, что молодняк в 6-7-месячном возрасте достигает убойных кондиций.

Овцы имели показатели живой массы характерные для романовских овец: бараны-производители – 85-90 кг; матки – 49-55 кг; ремонтные бараны – 40-42 кг; ярки – 33-35.

Молодняк в 8-месячном возрасте имел хорошие убойные показатели. Убойная масса туши – 13,6 кг; при убойном выходе – 42,7%; площадь мышечного глазка – 1126 мм².

Результаты контрольного убоя показали, что молодняк достигает к 8 месячному возрасту убойных кондиций и рекомендован в этом возрасте на реализацию.

Таким образом, проведенный анализ результатов разведения овец Романовской породы в течении 15 лет в различных природно-климатических условиях Новосибирской области показал целесообразность ее дальнейшего разведения.

Список литературы

1. Арсеньев Д.Д. Селекция романовских овец / Д.Д. Арсеньев. – М.: Россельхозгиз, 1985. – С. 55-90.
2. Заморышев А.В. Формирование мсной продуктивности у овец Романовской породы / А.В. Заморышев. – Ярославль, 1972. – С. 22-28.
3. Иванов М.Ф. Овцеводство. Избранное / М.Ф. Иванов. – М.: Колос, 1935. – С. 125.
4. ГОСТ 28509-90. Овчины невыделанные. – М.: Стандартинформ, 2005.

Секция - БИОЛОГИЯ, ЭКОЛОГИЯ И БИОРЕСУРСЫ

СТРУКТУРА ЗООПЛАНКТОНА ВЫРАСТНОГО ПРУДА №3 ООО «КУЛОН-М» ТОГУЧИНСКОГО РАЙОНА НСО

О.А. Воробьева

Е.В. Пищенко, д. н. б., профессор,

Новосибирский государственный аграрный университет

Изучение структуры и динамики биоценозов – одна из важнейших задач современной биологии, позволяющая получить более полное использование их потенциала продуктивности при одновременных сохранениях биологического равновесия. Важным направлением рыбохозяйственной науки, является изучение гидробионтов. изучение качественного и количественного исследования зоопланктона - одного из важнейших звеньев круговорота вещества и энергии в озерах. Ключевым является знание свойств динамики развития зоопланктона в водоемах, имеющих рыбохозяйственное значение, поскольку эта динамика определяет обеспеченность рыб, особенно мальков, пищей.

Биопродукционный потенциал водоемов, в первую очередь, зависит от функционирования первых звеньев кормовой цепи: фитопланктона и зоопланктона, являющихся продуцентами первого и второго порядка в водных экосистемах [1].

Цель наших исследований – выявить видовой состав, численность и биомассу зоопланктона в выростном пруду пруда №3 ООО «Кулон-М» Тогучинского района НСО.

Материалы и методы

Изучение состава летнего зоопланктона прудового хозяйства ООО «Кулон-М» проведено в июле 2016 года. Прудовое хозяйство находится на реке Колтырак. Материал для исследования был собран в июле 2016 года – 5.07.16, 19.07.16. и 29.07.16. Пробы отбирались сетью Апштейна. Собранный материал фиксировался 4%-ным формалином. Обработка проб производилась в апреле-мае 2017 года на базе лаборатории НГАУ и велась по стандартной методике [3].

Объектом и предметом исследования, соответственно, являлся зоопланктон. Для работы использовался бинокулярный микроскоп, камеры Богарова, штемпель-пипетка. Определение микроорганизмов проводилось по стандартной методике, с использованием по определителям [2, 4].

Всего было исследовано 3 пробы из 1 рыбоводного пруда.

Результаты исследования

В результате исследования нами было установлено, что в выростном пруду №3, в июле 2016 г. встречалось три таксона зоопланктеров. Из них коловраток – 7 вида, веслоногих ракообразных – 3 вида и ветвистоусых ракообразных – 7 видов (табл.1).

По численности июле 2016 года преобладали **Cladocera** 78% (103 тыс.экз/м³), **Copepoda** составляли 17% (22 тыс.экз/м³ -17%) и в наименьшем количестве встречались **Rotatoria** - 5% (5 тыс.экз/м³).

В начале месяца преобладали **Cladocera**, с численностью 4,9 тыс. экз/м³. При этом доминировали *Ceriodaphnia affinis* и *Chydorus sphaericus*, в середине месяца увеличивается значение *Bosmina longirostris* и *Eubosmina*, к концу месяца из количество возрастает до 28,6 и 21,12 тыс. экз/м³. Общее количество ветвистоусых к концу июля составило 58,12 тыс. экз/м³.

Таблица 1. Видовой состав зоопланктона выростного пруда №3 (июль, 2017 г.), шт./м³

Таксон, вид	5.07.16	19.07.16	29.07.16
Copepoda			
<i>Mesocyclops leukarti</i>	+	+	-
<i>Cyclops coronatus</i>	+	+	+
<i>Diaptomus</i>	-	+	+
Cladocera	+		
<i>Daphnia longispina</i>	+	+	+
<i>Ceriodaphnia affinis</i>	+	+	+
<i>Chydorus sphaericus</i>	-	+	+
<i>Bosmina longirostris</i>	+	+	+
<i>Eubosmina</i>	-	+	+
<i>Diaphanosoma</i>		+	+
<i>Scapulaberis mucronata</i>	+		
Rotatoria	-	+	+
<i>Keratella quadrata</i>	-	+	-
<i>Branchionus caliceflorus</i>	-	+	-
<i>Trichocerca rattus</i>	+	+	-
<i>Asplanchna herrii</i>	+	-	-
<i>Asplanchna priodonta</i>	+	-	-
<i>Filinia longiseta</i>		+	+
<i>Quadricornis</i>			

Численность **Copepoda** так же резко возросла к середине июля с 2,16 до 13,4 тыс. экз/м³, к концу месяца их количество снижается до 7,19 тыс. экз/м³. Кроме того, в составе зоопланктона в середине месяца начинает встречаться *Diaptomus sp.* его численность 19 и 29 июля составила соответственно 1,9 и 1,6 тыс. экз/м³ (табл. 1).

В составе коловраток, нами было встречено 7 видов, однако не все они присутствовали в пруду постоянно. Так, *Asplanchna herrii*, *Branchionus caliceflorus*, *Filinia longiseta* и *Trichocerca rattus* отмечались только в пробах за 19 июля, а *Asplanchna priodonta* 5 июля. В то же время *Keratella quadrata* и *Platylabus quadricornis quadricornis* (Ehrb.) встречались во всех трех июльских пробах. Общая численность **Rotatoria** в начале месяца была 0,12 тыс. шт/м³, к середине месяца их численность резко увеличивается до 3,2, а к концу несколько снижается до 1,8 тыс. шт/м³ (табл. 2).

Таблица 2. Численность зоопланктона выростного пруда №3 (июль, 2017 г.), шт./м³

Вид	Дата		
	5.07.2016	19.07.2016	29.07.2016
Copepoda			
<i>Mesocyclops leukarti</i>			
Науплии	100	30	
I-II	100	530	260
III-IV	400	2033	1500
V-VI	630	1760	400
<i>Cyclops coronatus</i>			
Науплии		530	266
I-II	100	1600	1300
III-IV	400	2660	1800

V-VI	430	2200	66
<i>Diaptomus sp.</i>			
Науплии			
I-II		630	260
III-IV		1030	1000
V-VI		330	333
Cladocera			
<i>Bosmina longirostris</i>	630	10600	28666
<i>Ceriodaphnia affinis</i>	2300	1000	1333
<i>Chydorus sphaericus</i>	1760	10330	1300
<i>Daphnia longispina</i>	230	1730	4560
<i>Diaphanosoma</i>	60	1600	866
<i>Eubosmina</i>		13000	21166
<i>Scapholeberis mucronata</i>		1700	233
Rotatoria			
<i>Asplanchna herrick</i>	0	160	
<i>Asplanchna priodonta</i>	30		
<i>Branhionus caliceflorus</i>		160	
<i>Filinia longiseta</i>		60	
<i>Keratella quadrata</i>	60	2300	1233
<i>Platytia quadricornis quadricornis (Ehrb.)</i>	30	430	600
<i>Trichocerca ruttus</i>	0	100	0
	120	3210	1833

Так же нами была рассчитана биомасса зоопланктона, в среднем она составила 4,8 г/м³. При этом наиболее низкое значение было отмечено в начале месяца – 1,023 г/м³, в середине и конце месяца биомасса достигала 6,8 г/м³. Вероятнее всего это объясняется высокими температурами в июле месяца.

Закключение и выводы

Таким образом, в результате исследования структуры зоопланктона было выявлено 17 видов ракообразных и коловраток. По численности июле 2016 года преобладали **Cladocera** 78% (103 тыс.экз/м³), **Copepoda** составляли 17% (22 тыс.экз/м³ -17%) и в наименьшем количестве встречались **Rotatoria** - 5% (5 тыс.экз/м³). Средняя биомасса составила 4,8 г/м³.

Список литературы

1. Аубакирова, Г.А. Влияние экологических факторов на динамику численности зоопланктона в озерах Акмолинской и Костанайской областей. – Дисс. канд.биол.наук. – Новосибирск – 2010.
2. Кутикова, Л. А. Коловратки фауны СССР (Rotatoria) / Л. А. Кутикова. – Л. : Наука, 1970. – 744 с.
3. Методические рекомендации по сбору и обработке материала при гидробиологических исследованиях на пресноводных водоемах. Зоопланктон и его продукция. – Л.: ЗИН АН СССР, ГосНИОРХ, 1982. – 33 с.
4. Научный журнал Сибирского и Дальневосточного отделений Российской Академии Сельскохозяйственных Наук. 1971 г.
5. Палаш А.Л. Индикаторное значение планктобентических видов Cladocera при оценке трофического статуса водоёма // Ветвистоусые ракообразные: систематика и биология. Борок, 2007. С. 294–296
6. Смирнов Н.Н. Chydoridae фауны мира. Фауна СССР. Ракообразные. Т. 1, вып. 2. Л., 1971.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЕГОЛЕТКА КАРПА ПРИ КОРМЛЕНИИ РАЗНЫМИ КОРМАМИ В ООО «КУЛОН-М» ТОГУЧИНСКОГО РАЙОНА НСО

А.А. Дайтхе

Е.В. Пищенко, д. н. б., профессор,

Новосибирский государственный аграрный университет

Целью наших исследований было изучить влияние плотностей посадки и применение разных кормов на скорость роста и развитие организма рыб.

В задачи исследований входило изучение:

- признаков телосложения животных
- состояния и развития основных внутренних органов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Исследования были проведены в ООО «Кулон» Тогучинского района Новосибирской области, осенью 2016 г. Нами было проанализировано физиологическое состояние и экстерьер сеголетков карпов из 6 прудов, выращиваемых при разных плотностях посадки и виде кормов (табл. 1). Количество кормов рассчитывалось по стандартным методикам на основании данных контрольных обловов.

Таблица 1 - Виды кормов и плотность посадки личинки карпа

Пруд	Посадка, тыс. шт/га	Вид корма
2	60000,00	Дробленка + экструдированные (Д+Э)
3	60000	комбикорм «Биопро»
4	30000	комбикорм «Биопро»
5	25000	Дробленка + экструдированные + кормовые дрожжи (Д+Э+КД)
6	30000	Дробленка + экструдированные
7	30000	Дробленка + экструдированные
8	30000	Дробленка + экструдированные

Морфофизиологический анализ рыб выполняли по основным морфологическим признакам по руководству И.Ф. Правдина [1966] с использованием схемы измерений карповых рыб Л.С. Берга [1948]. Для исследования были выбраны промеры: масса рыбы (Q), абсолютная длина тела (L), длина тела(l), наибольшие высота (H), обхват (V) и толщина тела (B).

Изучены следующие интерьерные признаки: абсолютная относительная масса гонад, сердца, печени, почек, селезенки, гематологические показатели. По методике предложенной Л. А. Добринской [1964] рассчитаны морфофизиологические индексы внутренних органов. Рыб вскрывали и взвешивали внутренние органы по методике В.В. Смирнова, А.М.Божко и др.[1972]. Статистическая обработка материалов проведена с использованием пакета стандартных программ Microsoft Office.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

При выращивании сеголетков алтайского зеркального карпа на разных видах корма использовались разные плотности посадки. В результате каждая группа имела разную обеспеченность кормами. В результате выращивания получены сеголетки разных масс и разных степеней физиологической зрелости.

В результате проведенных исследований было установлено, что наибольшая масса тела у сеголетки в 5 пруду, где рыба выращивалась на Д+Э+КД - 186,08 г. Это ровно в два раза больше чем в 3 и 4 пруду, и почти в 4 раза больше, чем в остальных прудах. Высокая

масса тела отмечается так же в прудах, где рыбы получали корма производства «Биопро» - 3 и 4-м 93,7 и 92,74 г соответственно. В остальных прудах масса тела колебалась от 42,32 до 70,67 г (табл. 2)

Также было установлено, что наибольшая длина тела была в 5 пруду и составила 17,96 см. Длина сеголеток этого пруда в 1,3 раза превзошла длину рыб 3 и 4 пруда, и в среднем в 1,5 раза всех остальных (табл. 2).

Наибольшая высота тела, так же у сеголетки в 5 пруду, 7,26 см. Рыбы других исследуемых прудов отстают от 5 в 1,5 раза, с колебаниями от 4,18 до 5,68 (табл. 2).

По полученным данным, было установлено, что у сеголеток карпа в 3 пруду толщина тела 2,55см, это больше, чем у групп выращиваемых на кормах Д+Э, однако о не намного больше, чем у рыб из 4 и 5 пруда 2,42 и 2,38 см соответственно (табл. 2)

Таблица 2 -Морфологические признаки сеголетка карпа

Признаки	Пруд 2	Пруд 3	Пруд 4	Пруд 5	Пруд 6	Пруд 7	Пруд8
Масса тела, Q	46,94	93,71	92,74	186,06	40,32	57,13	70,67
Длина туловища, I	11,50	14,8	13,70	17,96	11,42	12,10	12,98
Высота тела, H	4,52	4,49	5,68	7,26	4,18	4,66	5,14
Толщина тела, В	1,20	2,55	2,42	2,38	1,18	1,20	1,36

Несмотря на кормление разными кормами, у всех исследованных групп сеголетков алтайского зеркального карпа коэффициент упитанности достигал достаточной величины и колебался в пределах от 2,7 до 3,6 и был наиболее высоким у рыб массой 92,74 г., превышая тем самым остальные группы рыб в среднем в 1,2 раза. При этом наибольший индекс прогонистости (I/H) отмечен у рыб 6 группы (с наиболее низкой массой тела) он равен 2,7 (40,32 г.), а наименьший у 4 группы - 2,4 (92,7 г.). В то же время зафиксировано, что самый большой индекс широкоспинности ($B*100/I$) был у 4 группы сеголетков алтайского зеркального карпа, а сбитость ($U*100/I$) у 5 опытной группы рыб 93,1 соответственно. В совокупности эти изменения говорят о взаимосвязи между массой тела и экстерьерными признаками, соответственно наблюдается прямая зависимость между обеспеченностью рыб кормом и лучшим проявлением в фенотипе генотипических признаков породы (табл. 3).

Таблица 3 -Изменчивость рыбоводных индексов у самок алтайского зеркального карпа

пруд	Индексы			Коэффициент упитанности
	прогонистости	широкоспинности	сбитости	
2	2,5	4,7	89,0	3,0
4	2,4	7,1	93,0	3,6
5	2,5	4,3	93,1	3,2
6	2,7	3,5	83,9	2,7
7	2,6	3,7	87,8	2,9
8	2,5	3,6	88,9	3,2

Дальнейшие исследования, направленные на определение лучшей группы рыб по интерьерным признакам выявили, что самой большой массой сердца и печени обладают сеголетки карпа из 5 пруда 6,83 и 0,34 г соответственно. Масса печени сеголеток зеркального карпа из 4 пруда в 1,7 раз отстаёт от группы рыб в 5 пруду. У остальных масс печени меньше от 1,16 до 2,59 г., что в 2,6 раза отстаёт от сеголеток 5 и 4 пруда. Следует отметить, что масса сердца рыб в 8 пруду незначительно отстаёт от 5 пруда 0,23 г.

Наименьшая масса сердца у рыб из 6 пруда - 0,08 г., это в среднем в 2,2 раза меньше чем в остальных (табл. 4).

По данным исследований, наибольшей длиной кишечника обладают рыбы в 5 пруду 54,80 см, что в среднем в 1,6 раз больше чем в 4, 6, 7 и 8 прудах, где длина кишечника колеблется от 32,25 до 37,9 см. Данный параметр группы рыб во 2 пруду является наименьшим и ровно в 2 раза отстаёт от сеголеток 5 пруда (табл. 4).

Таблица 4 –Интерьерные признаки сеголетка карпа

Признаки	Пруд 2	Пруд 4	Пруд 5	Пруд 6	Пруд 7	Пруд 8
масса печени	1,99	3,93	6,83	1,16	2,26	2,59
масса сердца	0,09	0,15	0,34	0,08	0,09	0,23
длина кишечника	25,36	34,20	54,80	33,80	32,25	37,9

В развитии внутренних органов замечены следующие закономерности. У рыб одного возраста, но разной массы замечено возрастание вместе с массой тела относительных масс кроветворных органов и кишечника. Индекс массы печени колебался от 5,0 до 2,0 ‰, а масса печени с 39,4 до 110,3 ‰ соответственно. Также было установлено, что наибольший индекс длины кишечника был у рыб 5 группы 305,1, это в среднем в 1,2 раза больше остальных сеголетков карпа карпа. Измерения показывают, что несмотря на хорошую обеспеченность кормами в первые годы жизни нарастание массы тела идет не только за счет накопления мышечной массы, но и за счет укрупнения и роста внутренних органов (табл. 5).

Таблица 5 - Индексы внутренних органов сеголетков алтайского зеркального карпа,‰

Опытная группа	Масса рыбы, г	Индекс		
		сердца	печени	кишечника
2	18,1	5,0	110,3	220,5
4	77,2	2,0	50,9	249,6
5	143,6	2,4	47,6	305,1
6	29,4	2,6	39,4	296,0
7	40,7	2,3	55,5	266,5
8	55,0	4,2	47,0	292,0

Выводы

1. Наибольшую массу имеют сеголетки, выращенные в 5-м пруду при кормлении дробленка + экструдированное зерно + кормовые дрожжи – 186,06 г. При этом длинна тела у них составила – 17,96 см., высота тела- 7,26 см., толщина тела- 2,38 см., обхват- 16,72 см.

2. Сеголетки в 3 и 4 прудах, которых кормили кормами выпущенными компанией «Биопро» имели так же высокий темп роста, однако отставали по темпу развития от сеголетка из 5 пруда. Их масса была 93,71г. в 3 пруду, 92,74г. в 4 соответственно.

3. Сеголетки, которых кормили только кормами собственного производства, имели наименьшую массу и длину тела. Во 2 пруду эти показатели составили Q= 46,94г. и l= 11.50см., в 6 пруду Q=40,32г., а l=11,42см., у 7 опытной группы рыб Q= 57,13 г., l= 12,10 см. и у 8 группы сеголеток Q=70,67г., l=12,98см.

4. При этом наибольшая масса и длина внутренних органов так же отмечается у рыб из 5 пруда.

Список литературы

1. Берг Л.С. Рыбы пресных вод СССР и сопредельных стран. Часть 1 4-е изд., испр. и доп. — М.: Л.: Издательство Академии Наук СССР, 1948. — 468 с.
2. Научный журнал Сибирского и Дальневосточного отделений Российской Академии Сельскохозяйственных Наук. 1971 г.

3. Правдин И.Ф. Руководство по изучению рыб 4-е изд. — М.: Пищевая промышленность, 1966. — 374 с.

ПЧЕЛИНАЯ ОБНОЖКА С ПАСЕК РЕСПУБЛИКИ ТЫВА: ПАЛИНОЛОГИЧЕСКАЯ, ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКАЯ, МИКРОБИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

В.В. Комбу

Л.А. Осинцева, д. б. н., профессор

Новосибирский государственный аграрный университет

Ключевые слова: пчелиная обножка, Тыва, химический состав, ботаническое происхождение, микробиологическая характеристика.

Цветочная пыльца образуется в пыльниках растений и является мужской гаметой. Размер и форма пыльцевых зерен индивидуальны для каждого вида растения. Пчелы собирают пыльцу при помощи особых морфологических структур. Скрепляют секретом глоточных желез и нектаром и формируют комочки - обножку, которую располагают на внешней стороне голени задних ножек в особом образовании – корзиночке. Обножки могут быть различного цвета в зависимости от вида растения-пыльценоса: красные – с груши, персика, конского каштана; оранжевые – с подсолнечника и одуванчика; зеленые – с липы, клена и рябины; золотисто-желтые – с шиповника, крыжовника, гречихи, дягиля и орешника; коричневые – с эспарцета, лугового василька, красного и белого клевера; фиолетовые – с синяка и фацелии; белые – с яблони и малины. Химический состав пчелиной обножки сложен и зависит от вида растений, с которых собрана пыльца и места сбора [1-3].

Состав обножки обеспечивает благоприятную среду для развития микроорганизмов [4, 5]. На микробиологические характеристики оказывают влияние климатические условия и особенности технологии получения обножки [6].

Уровень микробной обсемененности является одним из показателей безопасности пыльцевой обножки. Основным лимитирующим фактором при реализации и использовании этого продукта становится высокая загрязненность грибами и дрожжами [7].

В настоящее время известна ценность пыльцевой обножки медоносных пчел, как природного источника биологически активных веществ [8-10]. В литературе имеются данные по химическому составу обножки, собираемой на территории России в Рязанской, Тульской, Ростовской, Воронежской, Орловской, Амурской областях, Ставропольском крае, в Башкортостане, Удмуртии [11-15], а относительно обножки из Тывы - отсутствуют сведения.

Цель: Оценить показатели качества и безопасности пыльцевой пчелиной обножки, собранной на пасеках Республики Тыва.

Материалы и методы исследования

Использовали коммерческие образцы пчелиной обножки, полученные на пасеках юга Восточной Сибири Тандинского района Республики Тыва в 2016 и 2017 гг.

Физико-химические и микробиологические исследования образцов выполнялись на базе Испытательного лабораторного комплекса ФГБОУ ВО Новосибирского ГАУ.

Образец пыльцевой обножки (50 г), разбирали по цветовой гамме и определяли долю цветовых оттенков (полифлорность) весовым методом.

Ботаническое происхождение обножки устанавливали микроскопированием пыльцевых зерен в составе обножки, руководствуясь рекомендациями [16]. Для идентификации пыльцевых зерен использовали атлас пыльцевых зёрен [17-19].

Содержание сырой золы устанавливали в соответствии с ГОСТ 32483-2013 [20].

Определение массовой доли сырого протеина проводили методом Кьельдаля путём пересчёта количества общего азота, используя коэффициент 6,25.

Для определения массовой доли флавоноидных соединений 0,2 г обножки помещали в химический стакан, прибавляли 20 мл ацетона. Измеряли оптическую плотность полученного раствора на фотоэлектроколориметре, использовали светофильтр № 3 с длиной волны 400 нм, с последующим пересчетом показаний прибора согласно ГОСТ 28887-90 [21].

Для определения количества мезофильных аэробных и факультативно-аэробных микроорганизмов (КМАФАнМ) использовали стандартный метод поверхностного посева, помещали обножку в среду ГРМ-агар, разведения 10 и 10³. Инкубировали в течение 3 дней при 30°C. Учет выросших колоний проводили на 3 день согласно ГОСТ 10444.15-94 [22].

Для выделения микофлоры использовали среду Сабуро, разведения 10 и 10². Инкубировали в течение 5 дней при 25°C. Учет выросших колоний проводили на 5 день согласно ГОСТ 10444.12-88 [23].

Результаты и обсуждение

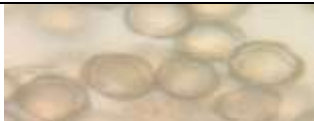
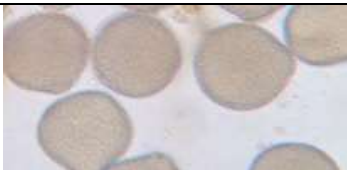
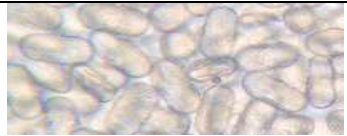
Анализ состава пыльцевой обножки, собранной на пасеке Республика Тыва, показал, что полифлорные образцы 2016 и 2017 гг. включали 6 и 7 цветковых оттенков соответственно (табл 1). Доминировали оранжевые и светло-коричневые (41,15 и 20,06%) и темно-желтые и желтые (37,56 и 28,71%) цвета соответственно в образцах 2016 и 2017 гг., что свидетельствует об изменении ботанического происхождения обножки разных лет сбора.

В образцах 2016 г. сбора преобладала пыльца видов из семейств Астровые, *Asteraceae* 50 % (3 пыльценоса из 6). Бобовые, *Fabaceae* составляли 43% видов пыльценосов в составе обножки 2017 года. В качестве минорных фракций – виды из семейств Розоцветные, *Rosaceae*, Зонтичные, *Apiaceae*.

Погодные условия различных лет сбора отличались и характеризовались жаркими и засушливыми в 2016 г., прохладными и влажными в 2017 г. Это характерно для природно-климатической зоны юга Восточной Сибири.

Таблица 1 – Палинологический анализ Тывинской пчелиной обножки

Дата сбора	Цвет обножки	Доля в составе образца, %	Вид (семейство)	Морфология пыльцевого зерна
28.07.2016 г.	Оранжевый	41,15	Одуванчик беловатоцветковый, <i>Taraxacum dealbatum</i> Hand. (<i>Asteraceae</i>)	
	Светло-коричневый	20,06	Козелец лучистый, <i>Scorzonera radiata</i> Fisch. (<i>Asteraceae</i>)	
	Темно-желтый	15,60	Золотарник даурский, <i>Solidago dahurica</i> Kitag. (<i>Asteraceae</i>)	
	Бордовый	14,18	Не установлен	

	Зеленый	4,90	Володушка золотистая, <i>Vupleurum aureum</i> Fisch (Apiaceae)	
	Желтый	4,11	Карагана карликовая, <i>Caragana pygmaea</i> L. (Fabaceae)	
Дата сбора	Цвет обножки	Доля в составе образца, %	Вид (семейство)	Морфология пыльцевого зерна
07.08.2017 г.	Темно- желтый	37,56	Клевер ползучий, <i>Trifolium repens</i> L. (Fabaceae)	
	Желтый	28,71	Люцерна серповидная, <i>Meicago falcata</i> L. (Fabaceae)	
	Светло- коричневый	16,97	Лабазник вязолистный, <i>Filipendula ulmaria</i> L. (Rosaceae)	
	Молочный	7,17	Дягель (дудник), <i>Angelica tenuifolia</i> Pall. (Apiaceae)	
	Оранжевый	5,76	Не определен	
	Оливковый	2,11	Fabaceae	
	Темно- зеленый	1,72	Василек шероховатый, <i>Centaurea scabiosa</i> L. (Asteraceae)	

Массовая доля сырого протеина в составе тывинской обножки ($31,00 \pm 0$ и $43,00 \pm 0$ %) различалась по годам сбора и по сравнению с данными, приводимыми авторами по обножке получаемой в Тульской (23,6%), Рязанской ($24,02 \pm 1,65\%$) и ($22,88 \pm 0,26\%$); Ростовской (23,78 – 24,54%) областях содержание протеина было выше [24-27].

В образцах обножки, собранных 28.07.2016 г. и 07.08.2017 г. массовая доля флавоноидов составила $4,38 \pm 0,02$ и $6,07 \pm 0,01$ %, что сопоставимо с характеристикой полифлорной обножки, получаемой из административных районов Башкортостана ($5,47 \pm$

0,18 %) [28]. По сравнению с данными, приводимыми авторами по сибирской обножке ($3,17 \pm 1,46\%$) содержание флавоноидных соединений было выше [29]. Однако в образцах, где уровень фенольных веществ был выше (6,07 %) наблюдали сдерживание роста грибной микрофлоры. Развитие грибов становится лимитирующим фактором для использования обножки в пищу.

Изменение содержания протеина соотносилось с изменением содержания флавоноидов, т.е. в 2017 г. тывинская обножка отличалась повышенной биологической ценностью.

В образцах обножки, собранной 28.07.2016 г. массовая доля сырой золы составила $0,53 \pm 0,04 \%$, что соответствует требованиям стандарта, но существенно уступает значениям, указываемым авторами для обножки собираемой на пасеках РФ (1,452 – 3,501%), в Сибирском федеральном округе (0,57 – 3,65%), в Воронежской (1,4 – 2,7%) и Ростовской ($2,82 \pm 0,42\%$) областях, в республике Башкортостан ($3,14 \pm 0,06\%$) [2, 12, 29-31]. Это связано с кормовой базой пчеловодства, почвенными и погодными условиями произрастания пыльценосов.

Исследованная пчелиная обножка удовлетворяет требованиям СанПиН по показателю КМАФАнМ, а по содержанию плесени и дрожжей нет.

Таблица 2 – Физико-химические и микробиологические показатели пчелиной обножки (Республика Тыва, Тандинский район, с. Сосновка)

Дата сбора	Показатели			
	Массовая доля сырого протеина, %	Массовая доля флавоноидных соединений, %	КМАФАнМ КОЕ/г, (не более 1×10^4 ГОСТ 10444.15-94)	Плесени, дрожжи КОЕ/г, (не более 1×10^2 ГОСТ 10444.12-88)
28.07.2016 г	$31,00 \pm 0$	$4,38 \pm 0,02$	$< 1 \times 10^3$	$> 1 \times 10^3$
07.08.2017 г	$43,00 \pm 0$	$6,07 \pm 0,01$	$< 1 \times 10^3$	$6,7 \times 10^3$

Выводы

1. Виды пыльценосов Тандинского района Республики Тыва не отличаются от описанных в других регионах РФ. Год и период сбора определяют пыльцевой состав обножки. Доминируют пыльценосы семейств *Asteraceae* и *Fabaceae*.

2. Показатели, характеризующие качество обножки, соответствуют нормативным требованиям и позволяют рассматривать тывинскую обножку в качестве источника БАВ.

3. По показателям безопасности использованию тывинской обножки в качестве источника БАВ препятствует высокая контаминация грибной микрофлорой. Чтобы использовать обножку надо проводить дополнительную обработку, подавляющую рост грибов и дрожжей.

Литература

1. Горобец А.В. Аминокислотный состав пыльцы (обножки) некоторых медоносных растений/ А.В. Горобец, В.А. Бандюкова, Д.К. Шапиро, Л.В. Анихимовская, Т.И. Нарижная// Химия природных соединений. –1981. – №5. – С.672-673.

2. Ланкина И. А. Формирование качества цветочной пыльцы разного ботанического происхождения/И.А. Ланкина, Ю.А. Шилов //Актуальные проблемы животноводства, ветеринарной медицины, переработки сельскохозяйственной продукции и товароведения: Материалы международной научно-практической конференции. – Воронеж: ФГОУ ВПО ВГАУ, 2010. – 276 с.

3. Осинцева Л.А. Пыльцевой анализ пчелиной обножки / Пчеловодство. 2005.– №5. – С.12-13.

4. Bonvehi S. J., Jorda E. R. Nutrient compositional and micro-biological quality of honeybee – collected pollen in Spain // J. Agric. Food. Chem. – 1997. – № 3. – 45.

5. Lyapunov Y. Enterobacterial microflora of fresh honey bee pollen // 40th Apimondia International Apicultural Congress. Melburn, Australia. 2007.
6. Лизунова А.С. Микробиологическая оценка пыльцевой обножки / С.А. Руделев, А.С. Лизунова //Мат. 4-й Межд. научн.–практ. конф. “Пчеловодство – XXI век”. – М.: МПА, 2003.
7. Хисматуллин Р.Г. Стандартизация и качество пыльцы /Р.Г. Хисматуллин, Р.З. Кузьев, Я.Э. Ляпунов, Г.М. Леготкина, Т.Е. Захарова, Н.В. Авдеев// Пчеловодство, 2004 - №7.- С.48-49.
8. Вахонина Т.В. Цветочная пыльца, собранная пчелами, как биологически активный продукт пчеловодства и сырьё для перерабатывающей промышленности/Т.В. Вахонина, Л.П. Яковлева, Е.М. Бондарева// Апитерапия. Биология и технология продуктов пчеловодства//Материалы Всесоюз. конф. Ч.2. – Днепропетровск, 1988. – С.59 - 65.
9. Осинцева Л.А. Биологически активные вещества пыльцевой обножки пчел с пасек юга Западной Сибири/ Л.А. Осинцева, К.Я. Мотовилов, Н.Л. Лукьянчикова, О.В. Соловьева // Доклады первой науч.– практ. конф. по пчеловодству «Медовый Спас в Сибири» Новосибирск, 14-16 августа, 2006. – Новосибирск, 2006. – С.81-83
10. Осинцева Л.А. Характеристика сибирской пыльцевой обножки пчёл как биологически активного продукта пчеловодства / Л.А. Осинцева, В.И. Коркина//Развитие АПК азиатских территорий: Труды XI-й Междунар. науч.-практ. конф. (Новосибирск, 25-27 июня 2008г.) Россельхозакадемия. Сиб. отд-ние.– Новосибирск, 2008. – С.471–474.
- 11.Вахонина Т.В. Изучение химического состава обножки / Т.В. Вахонина, Л.А. Бурмистрова, Т.И. Милюкова //Сб. НИИ по пчеловодству.– НИИП, Рыбное, 2000.– С.232-245.
- 12.Ишемгулов А.М. Качество пыльцы Башкортостана / А.М. Ишемгулов, Н.З. Ишемгулова // Пчеловодство. – №2. –2006. – С.58-59.
- 13.Осинцева Л.А. Экологические основы сбора пчелиной обножки/Л.А. Осинцева, В.В. Шастов//Труды НГАУ. Зоотехния. – Т.183. – Вып.1. - Новосибирск, 2003. – С.325-330.
14. Половецкая О.С. Пчелиная обножка: состав и некоторые химические свойства / О.С. Половецкая, О.И. Бойкова, М.М. Веселова, А.А. Шапуртова // Теоретические и практические проблемы развития современной науки: сборник материалов 7-й междунар. науч.-практ. конф. Махачкала, 2015. – С. 30-33.
15. Рожков К.А. Особенности физико-химических показателей полифлерного меда и пыльцы-обножки, полученных в Ленинградской области / К.А. Рожков, А.В. Потегова // Известия Санкт-Петербургского государственного аграрного университета.– 2014.– № 35.– С. 96-100.
16. Палинология: учебное пособие/ Р.Г. Курманов, А.Р. Ишбирдин. – Уфа: РИЦ БашГУ, 2012. – 92 с.
17. Осинцева Л.А. Палинологическая оценка продукции пчеловодства, получаемой на юге Западной Сибири/Л.А.Осинцева, М.В. Волкова// Экологические проблемы животных и человека: сб. докл. II междунар. симпозиума (МСХ РФ; НГАУ; НИИ животноводства; БиТИ, 29-30 октября 2009 г.) – Новосибирск, 2010. – С. 152-156.
18. Бурмистров А.Н. Медоносные растения и их пыльца / А.Н. Бурмистров, В.А. Никитина // Справочник – М.: Росагропромиздат, 1990. – 192 с.
19. Красноборов И.М. Определитель растений Республики Тывы / И.М. Красноборов и др.; отв. Ред. образования и науки РФ, Федеральное агентство по образованию, Тывинский гос. у-нт. – 2-е изд., испр. и доп. – Новосибирск: Изд-во СО РАН, 2007. – 706 с.
20. ГОСТ 32483-2013 Продукты пчеловодства. Метод определения массовой доли золы. – М.: Стандартинформ, 2014. С. 1-5.
21. ГОСТ 28887-90 Пыльца цветочная (обножка). Технические условия; введен 29.12.1990.-М.: Изд-во стандартов, 1990 -17 с.

22. ГОСТ 10444.15-94 Продукты пищевые. Методы определения количества мезофильных аэробных и факультативно-анаэробных микроорганизмов. – М.: Стандартинформ, 2010. С. 311-316
23. ГОСТ 10444.12-88 Продукты пищевые. Метод определения дрожжей и плесневых грибов. – М.: Стандартинформ, 2010. – С. 176-185
24. Половецкая О.С. Исследование состава и некоторых химических свойств пчелиной обножки Суворовского района Тульской области / О.С. Половецкая, М.Д. Половецкий, М.М. Веселова // Рациональное питание, пищевые добавки и биостимуляторы. — 2015. – № 1. – С. 129-135.
25. Лизунова А. С. Биохимическая оценка состава и биологической активности цветочной пыльцы (обножки) различного ботанического происхождения: автореф. дисс. канд. биол. наук (03.00.04-Биохимия). – Рязань, 1999. – 20с.
26. Вахонина Т.В. О характеристике пыльцы/ Т.В.Вахонина, Р.Н. Бодрова // Пчеловодство. – 1979. – №2. – С.27-29.
27. Белик С.Н. Гигиеническая оценка качества и безопасности цветочной пыльцы (обножки) / С.Н. Белик, З.Е. Аветисян, Н.Б. Косенко, И.Ф. Горлов, А.А. Мосолов, В.В. Крючкова //Хранение и переработка сельхозсырья. – 2016. – № 2. – С. 40-44.
- 28.Шарафитдинов Р.Ю. Пыльцевая обножка – один из ресурсов развития пчеловодства в Башкортостане / Р. Ю. Шарафитдинов, А. М. Ишемгулов // Достижения науки и техники АПК. – 2010. – № 02 – С. 55–56.
29. Осинцева Л.А. Сибирская пыльцевая обножка пчел – ресурс эссенциальных веществ / Л.А. Осинцева // Актуальные проблемы агропромышленного комплекса: сб. трудов научно-практической конференции преподавателей, студентов, магистрантов и аспирантов, посвященный 80-летию Новосибирского государственного аграрного университета (г. Новосибирск, 7-11 ноября 2016г.), том Сельскохозяйственные науки. Биологические науки. Ветеринарные науки/ Новосиб. гос. аграр.ун-т. – Новосибирск: ИЦ «Золотой колос», 2016. – 449 с.
30. Бурмистрова Л.А. Зольность – показатель уникального состава продуктов пчеловодства/Л.А. Бурмистрова, Т.М. Русакова, Н.В. Будникова, Е.А. Вахонина, В.М. Мартынова, Е.В.Львова, Г.К. Степанцева // Пчеловодство. – 2016. – №5. – С.50-51.
31. Бывайлова Е.А. Разработка технологии обогащенного ацидофильного продукта с повышенной биологической ценностью дисс. канд. тех. наук. ФГБОУ ВПО «Донской государственный аграрный университет» пос. Персиановский, 2014.- 168 с.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЕРЕБРЯНОГО КАРАСЯ (*CARASSIUS GIBELIO*) С ПРОЯВЛЕНИЕМ ФЕНОДЕВИАЦИИ МОПСОВИДНОСТЬ ГОЛОВЫ И НОРМАЛЬНО РАЗВИТОЙ ГОЛОВОЙ

Т.А. Литовш, Д.В. Дорошенко, Р.Х. Инцибаев

И.В. Морузи, д. д. н., профессор

В.В. Гарт, д. с. – х. н., доцент

Новосибирский государственный аграрный университет

Аннотация. Было изучено строение внутренних органов и осевого скелета карасей с нормальным строением головы и мопсовидностью. Проведен сравнительный анализ по морфофизиологическим коэффициентам основных кроветворных органов. Выявлено, что у мопсовидной особи меньшее количество позвонков в осевом скелете в целом, грудной отдел укорочен. Различий в развитии внутренних органов не выявлено.

Ключевые слова: карась, мопсовидность, экстерьер, морфобиологические признаки, строение осевого скелета.

Актуальность. Продуктивные качества рыбы обусловлены, прежде всего, её видовой принадлежностью и генотипом. Однако проявление возможного потенциала находится в прямой зависимости от условий выращивания, кормления и содержания, т. е. условий, которые обеспечивают нормальный рост, развитие и высокую продуктивность [2].

Известно, что условия существования рыбы влияют на развитие её внутренних органов. Нарушение типичной картины возрастной изменчивости сигнализирует о неблагоприятном воздействии внешних условий.

На морфологические признаки рыб влияют факторы среды обитания в том числе антропогенное загрязнение окружающей среды [4].

Не менее важным фактором является также видовое разнообразие водной экосистемы и взаимосвязи её обитателей.

Серебряный карась отличается от золотого светлой окраской (спинка зеленоватая, бока и брюшко серебристо-серые), более продолговатой формой тела, спина менее выпуклая, высота тела не превышает $1/3$ длины тела, хвост более вырезан. Спинной плавник несколько выемчатый. По внутренним анатомическим признакам отличается более длинным кишечником и черной брюшиной. Жаберных тычинок на первой жаберной дуге 39-50 [1]. Грудные, брюшные, спинной и анальный плавники темного цвета. Рот конечный в виде косой щели, направленной вверх, без усиков. Нижняя челюсть чуть выдается. Между брюшными и анальным плавниками есть киль, который не покрыт чешуей только возле анального отверстия. Боковая линия ниже средней линии тела [5].

Морфологические показатели сильно изменяются в зависимости от особенностей обитания, промысла и гидрологического режима водоемов [3].

Популяции карася серебряного в отдельных водоемах проявляют выраженную пластичность основных морфологических признаков в ответ на изменения условий окружающей среды [6].

Целью наших исследований было изучение морфологии серебристого карася с мопсовидной и нормальной развитой головой по основным экстерьерным показателям, строению осевого скелета и морфологическим показателям основных кровеносных органов.

ОБЪЕКТЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Объектом исследования послужили караси, выловленные в пойменных заморных озерах в районе р. Обь в Молчановском районе Томской области. Из улова были отобраны опытные экземпляры в возрасте 3+ лет. Среди выборки была обнаружена одна особь с мопсовидной головой.

Пойменные заливные озера Нижней Оби – это водоемы с большим уровнем накопления иловых отложений. Озера мелководные, в зимний период заморные. Ежегодные заморы начинаются вскоре после ледостава.

Основу ихтиофауны составляет серебристый карась (*Carassius gibelio*), реже встречается золотистый карась (*Carassius auratus*).

Измерения проводились по методике И.Ф.Правдина на измерительной доске с помощью штангенциркуля с точностью измерения 0,01 см, линейкой, мерной лентой ценой деления 0,1 см.

Были промерены следующие показатели: масса тела, абсолютная длина тела, длина тела до конца чешуйного покрова, обхват тела, толщина тела, масса сердца и почек, количество жаберных тычинок. Также было подсчитано количество позвонков в различных отделах. Статистическая обработка материалов проведена с использованием пакета программ Microsoft Office.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

При сравнении экстерьера нормальных особей с мопсовидной формой выявлено, что отличия незначительны. Масса тела у нормальных карасей в среднем на 0,99 % больше; показатели абсолютной длины тела, длины тела до конца чешуйного покрова, обхвата тела и толщины тела различия находятся в пределах ошибки измерений (табл.1).

Таким образом, можно сделать вывод, что мопсовидность не влияет на экстерьерные показатели.

Таблица 1 – Экстерьерные показатели

Показатели	Мопсовидные (n=1)	Нормальные (n=5)	
		lim	M±m
Q	615	599-642	621,2±7,88
L	31	30,5-31,0	30,84±0,14
l	25	24,2-24,7	24,52±0,1
V	28	28,0-29,4	28,42±0,26
H	4,2	3,6-4,0	3,9±0,08

У нормальных карасей в грудном отделе в среднем $15,8 \pm 0,37$ позвонков, в переходном $3,4 \pm 0,86$ и хвостовом $11,0 \pm 0,24$. У карася мопсовидной формы отмечено меньшее количество позвонков в грудном отделе осевого скелета, на 36,7% меньше. Заметные различия имеются в количестве позвонков в хвостовом отделе, у мопсовидной особи на 4 позвонка больше (27,3%). Строение переходного отдела одинаково (табл.2).

Таблица 2 – Фенотип осевого отдела карасей

Отдел	Мопсовидные (n=1)	Нормальные (n=5)	
		lim	M±m
Грудной	10	14-19	15,8±0,37
Переходной	4	3-4	3,4±0,86
Хвостовой	14	8-12	11±0,24
Всего	28	29-31	30,2±0,77
Cv, %			2,77

У мопсовидной особи масса сердца 0,86 г, у нормально развитых $1,04 \pm 0,13$ г (табл.3). Масса почек у нормальных особей составляет $6,57 \pm 1,07$, а у мопсовидной 8,31 г. Жаберных тычинок – 48 у мопсовидной и у нормальных в пределах 41-51 шт. Изучение относительных морфобиологических коэффициентов кроветворных органов не выявило существенных различий при сравнении нормально развитых рыб и мопсовидной особи.

Отмеченные различия не превышают лимитов разброса признаков.

Таблица 3

Внутренние органы

Показатели	Мопсовидные (n=1)	% к массе тела	Нормальные (n=5)		% к массе тела
			lim	M±m	
Q	615		599-642	621,20±7,88	
Сердце	0,86	0,14	0,79-1,15	1,04±0,13	0,17± 0,02
Почки	8,31	1,35	3,6-9,2	6,57±1,07	1,06±0,17
Жаберные тычинки	48		41-51	46,60±1,81	

ВЫВОДЫ

1. При сравнении экстерьера нормальных особей с мопсовидной формой выявлено, что отличия незначительны. Мопсовидность не влияет на экстерьерные показатели.

2. У карася мопсовидной формы отмечено меньшее количество позвонков в грудном отделе осевого скелета, на 36,7% меньше. Заметные различия имеются в количестве позвонков в хвостовом отделе, у мопсовидной особи на 4 позвонка больше (27,3%). Строение переходного отдела одинаково.

3. Изучение относительных морфобиологических коэффициентов кроветворных органов не выявило существенных различий при сравнении нормально развитых рыб и мопсовидной особи.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Анисимова И.М., Лавровский В.В. Ихтиология. – М.: изд-во «Высшая школа», 1983.
2. Анчутин В.М. Адаптивное значение некоторых признаков у западно-сибирских карасей // Зоологические проблемы Сибири. Новосибирск, 1972.-С. 71-78.
3. Атлас пресноводных рыб России: в 2 т. Т.1. / Под ред. Ю.С. Решетникова. М.: Наука, 2002. - 379 с: ил.
4. Иванов А.А. Физиология рыб. М.: Мир, 2003. — 284 с.
5. Левых А.Ю., Усольцева Ю.А. Анализ межпопуляционной изменчивости морфометрических признаков серебряного карася // Естественные и математические науки в современном мире: сб. ст. по матер. XXIII междунар. науч.-практ. конф. № 10 (22). – Новосибирск: СибАК, 2014.
6. Решетникова Ю.С. Атлас пресноводных рыб России. Том 1. –М.: Наука, 2003. – 378 с.ил.
7. Чугунова Н.И. Руководство по изучению возраста и роста рыб. – М.:АН СССР,1959. – 164 с.
8. Шварц С.С., Смирнов В.С., Добринский Л.Н. Метод морфофизиологических индикаторов в экологии наземных позвоночных / отв. ред. В.Н. Павлинин. Уральское отделение РАН. Труды Института экологии растений и животных, вып. 58. – 386 с.

СОСТОЯНИЕ ПОПУЛЯЦИИ САЙГАКОВ В КАЗАХСТАНЕ

А.А. Мигушин

В.Г. Горских, ст. преподаватель

Новосибирский государственный аграрный университет

Сайгак – древнейший представитель фауны бывшего Советского Союза. В доисторическое время эти копытные обитали на обширной территории – от Великобритании до Аляски. В 19 веке и в начале нашего столетия в результате джутов, истребления (в основном ради рогов) численность этих животных настолько снизилась, что их считали вымершими. Затем были приняты меры по охране сайгаков, и численность этих копытных начала постепенно восстанавливаться [5]. Около 80% общей площади ареала и количества животных находится на территории Казахстана[3]. Таким образом, Казахстан играет ключевую роль в сохранение сайгака.

Целью работы является показать современную динамику численности сайгаков в Казахстане.

Задачи:

1. Изучить численность сайгаков в Казахстане.
2. Выявить негативные факторы, снижающие численность сайгаков в Казахстане.

Материалы и методы

При изучение динамики численности сайгаков и выявления негативных факторов влияющих на её изменение использовался анализ отчетов полученный Карагандинской областной территориальной инспекции лесного хозяйства и животного мира МСХ РК и Казахстанской ассоциации сохранения биоразнообразия (далее - АСБК).

Численность сайгаков в Казахстане.

В Казахстане обитают три почти полностью изолированные группировки сайгаков: Бетпакдалинско-арысская, Устюртская и Уральская. Современный ареал обитания сайгака в

Казахстане охватывает территорию десяти административных областей: Акмолинской, Актюбинской, Атырауской, Жамбылской, Восточно-Казахстанской, Западно-Казахстанской, Карагандинской, Костанайской, Кызылординской, Мангыстауской. Ареал животных также распространяется и на соседние области Узбекистана и Российской Федерации [5].

Сайгак в Казахстане не включен в Красную книгу Республики Казахстан и на протяжении столетий являлся объектом охоты. Охота на него велась в основном ради мяса, рогов и шкуры. Промысел сайгаков на территории Казахстана открыт с 1955 года [5].

Однако в 2003 году численность этого копытного резко сократилась до 21,1 тыс. особей. Существовала реальная угроза полного исчезновения этого вида в Казахстане [4]. В последующие годы принятые государством меры охраны дали свои первые результаты, динамика снижения численности сайгаков остановлена [2] и с 2005 года наблюдается рост популяции сайгаков в Казахстане (рис.1).

В 2015 году Бетпакдалинская популяция была самой многочисленной. Однако в течение нескольких недель бактериальная инфекция пастереллез погубила более 200 тыс. животных, преимущественно самок и детенышей - почти 90% от своей численности (рис.1). Ранее в мае, 2010 года массовая гибель произошла в уральской популяции. Но сейчас последствия катастрофы, видимо, полностью преодолены и на 2017 год эта группировка сайги стала самой крупной в стране и в мире [7].

Самой малочисленной и уязвимой остается устьюртская популяция. По информации АСБК, ее численность перестала снижаться, но находится на опасно низком уровне. По результатам авиа-учета, проведенного в 2017 году Комитетом лесного хозяйства и животного мира, общая численность сайгаков составила 152,6 тыс. особей [6].

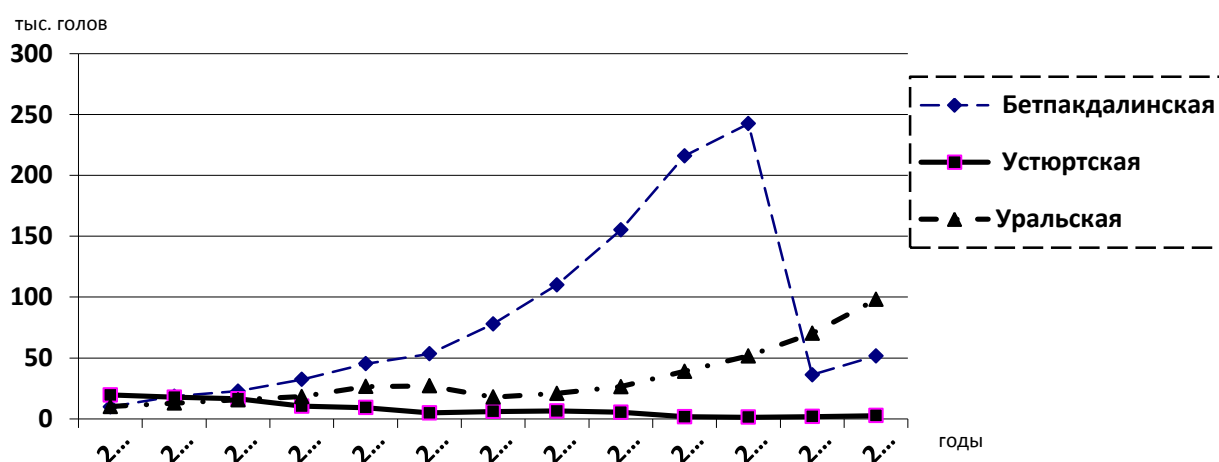


Рис. 1 Динамика численности популяций сайгаков в Казахстане

Негативные факторы, влияющие на численность сайгаков в Казахстане.

На численность сайгаков в Казахстане действует ряд негативных факторов. Биотические факторы (хищники, болезни, паразиты), абиотические (засуха, стихийные бедствия) и антропогенные (хозяйственная деятельность человека, в том числе браконьерство, совершаемое на всем протяжении ареала во все сезоны года). В конце 19 века основным фактором оказавшем влияние на катастрофическое снижение численности сайгака явилось браконьерство [1]. Стимулирует браконьерство спрос на сайгачьи рога, применяющиеся в качестве лекарственного сырья в восточной медицине (табл.1).

Таблица 1 – Факты незаконной охоты на сайгаков в Казахстане в период 2005-2015 гг.

Показатели	Количественные показатели незаконной охоты на сайгака								
	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015
Выявлено, фактов	12	12	15	38	32	46	57	79	27
Изъято у браконьеров, туш	44	63	92	483	75	344	328	352	156
Изъято у браконьеров, рогов	57	127	129	1822	95	5487	423	1174	2138

Под сильным прессом браконьерства находится трансграничная устьюртская популяция, мигрирующая между Казахстаном и Узбекистаном, находится на грани исчезновения, так же большое значение имеет возникшие барьеры для миграции - железная и автомобильная дороги и пограничные сооружения [6].

Так же на численность сайгаков в Казахстане влияет бактериальная инфекция. Заболевание сайги пастереллезом в период 2010-2013 гг. сократило их численность на 14048 особей.

Но наибольший урон поголовью сайгаков нанесла их массовая гибель в бетпакдолинской популяции в мае 2015 года. Причиной стремительного падежа сайгаков стали две условно-патогенные бактерии: *Pasteurella multocida* серотипа В и *Clostridium perfringens* [7].

Выводы:

1. При изучении численности сайгаков было обнаружено, что на 2017 год общее количество всех трёх популяций составляет 152,6 тыс. голов. Самая многочисленная трансграничная уральская популяция 98,1тыс. голов. Затем второе место занимает Бетпакдалинская популяция. У данной популяции наблюдался высокий рост численности, но после массовой гибели в 2015 году популяция составила 51,7 тыс. голов. Таким образом самой малочисленной является Устьюртская популяция 2,6 тыс. голов. В настоящее время существует угроза уничтожения всех трёх популяций сайги на территории Казахстана.

2. Выявлены следующие негативные факторы на влияющие на численность сайгаков в Казахстане:

Браконьерство на сайгаков, причиной служит постоянный спрос на сайгачьи рога. В период 2007-2015 год было зафиксировано 318 фактов отстрела, приобретения и скупки рогов сайгаков. Также большое значение имеют барьеры для миграции - строительства дорог, железнодорожных магистралей, пограничных сооружений и т.д. Они преграждают путь миграции сайгаков, и животные вынуждены уходить в не благоприятные места обитания.

Уменьшение ареала, барьеры для миграции, браконьерство не так подрывает популяцию, как болезни.

Список литературы

1. Бекенов А.Б., Грачев Ю.А. Проблемы сайгака: состояние и перспективы // Матер. II междунар. науч.-практ. конф. «Актуальные проблемы экологии». Ч. 1. Караганда, 2003. С. 325–327.

2. Бербер А.П., Мигушин А.С., Туганов Д.Е. Мероприятия по сохранению сайги на территории Карагандинской области в 2003 – 2004 гг. // Материалы III междунар. Науч. – практ. конференции «Актуальные проблемы экологии», 2-3 декабря, ч. 2, г. Караганда, 2004 г., С. 123 – 124.

3. Переладова О.Б., Луцкекина А.А. Первые экстренные меры по поддержке охраны калмыцкой популяции сайги // Степной бюллетень. — 2001. — № 9. С56-58

4. Туганов Д.Е., Ержанов Н.Т., Рыбалкина О.А., Бербер А.П., Осипова С.Н. Современное распространение и численность сайгака в Центральном Казахстане //

Материалы Международной научно-практической конференции, посвященной 30-лет. КарГУ им. Е.А. Букетова «Актуальные проблемы высшего образования и науки в XXI веке», Караганда, 2002 г., С. 215-217.

5. Фадеев В.А., Слудский А.А. Сайгак в Казахстане. Издательство «НАУКА» Казахской ССР. 1982. – 160 с.

6. Информация АСБК. 2016. Оценена численность сайгаков в Казахстане// Степной бюллетень осень 2016 № 47-48. 71с.

7. Информация Секретариата Боннской конвенции.2015. Совещание сторон меморандума по сайге// Степной бюллетень осень-зима 2015 N-45.С54-56.

СТРУКТУРА ЛЕТНЕГО ЗООПЛАНКТОНА ПРУДА №8 ПРУДОВОГО ХОЗЯЙСТВА ООО «КУЛОН-М» ТОГУЧИНСКОГО РАЙОНА

В.С. Осипова

*Е.В. Пищенко, д. н. б., профессор,
Новосибирский государственный аграрный университет*

Одной из важнейших задач современной биологии является изучение структуры и динамики биоценозов с целью более полного использования их потенциальной продуктивности при одновременном сохранении биологического равновесия. Комплексное изучение гидробиоценозов - одно из главнейших направлений современной рыбохозяйственной науки. Составной частью комплексного изучения является качественное и количественное исследование зоопланктона - одного из важнейших звеньев круговорота вещества и энергии в озерах. Особенно важным является знание характера динамики развития зоопланктона в водоемах имеющих рыбохозяйственное значение, так как эта динамика определяет обеспеченность рыб, особенно мальков, пищей.

Биопродукционный потенциал водоемов, в первую очередь, зависит от функционирования первых звеньев кормовой цепи: фитопланктона и зоопланктона, являющихся продуцентами первого и второго порядка в водных экосистемах [1].

Цель наших исследований – изучить видовой состав зоопланктона пруда №8 и расчет биомассы, представленного зоопланктона.

Материалы и методы

Изучение летнего зоопланктона прудового хозяйства ООО «Кулон-М» проведено в июле 2016 года. Прудовое хозяйство находится на реке Колтырак. Материал был собран в июле 2016 года - 5.07.16, 19.07.16 и 28.07.16. Пробы зоопланктона отбирались сетью Апштейна. Собранный материал фиксировался 4%-ным формалином. Обработка проб производилась в апреле-мае 2017 года на базе лаборатории НГАУ и велась по стандартной методике [3].

В составе летнего зоопланктонного сообщества изученного водоема обнаружено 23 вида планктонных животных. Среди них коловраток – 4 вида, ветвистоусых ракообразных – 7 видов, веслоногих ракообразных – 12 видов (табл. 1).

Объектом и предметом исследования, соответственно, являлся зоопланктон. Для работы использовался бинокулярный микроскоп, камеры Богарова, штемпель-пипетка. Определение микроорганизмов проводилось по стандартной методике, по определителям [2, 4].

Всего было исследовано 3 пробы из 1 рыбоводного пруда.

Результаты и обсуждения

Всего в составе зоопланктона пруда №8 нами было обнаружено три таксона **Copepoda**, **Cladocera**, **Rotatoria** и 14 видов (табл. 1 и 2).

Таблица 1. – Видовая таблица зоопланктона пруда №8

Таксон	5.07.16	19.07.16	28.07.16
Copepoda			
<i>Mesocyclops leukarti</i>	+	+	+
<i>Cyclops coronatus</i>	+	+	+
<i>Diaptomus sp.</i>	+	-	+
Cladocera			
<i>Daphnia longispina</i>	+	+	+
<i>Ceriodaphnia affinis</i>	+	+	+
<i>Chydorus sphaericus</i>	+	+	+
<i>Bosmina longirostris</i>	+	+	+
<i>Eubosmina</i>	+	-	+
<i>Diaphanosoma</i>	+	+	+
<i>Scapulaebris</i>	-	+	+
Rotatoria			
<i>Keratella quadrata</i>	+	-	+
<i>Branchionus caliceflorus</i>	-	+	-
<i>Trichocerca rattus</i>	-	-	+
<i>Platyias quadricornis</i>	-	+	+

Зоопланктон, собранный в данном водоёме значительно различается по количественным показателям и структуре. Общая численность составила 317 тыс. шт/м³. В общей численности видов зоопланктона в пруде № 8 в июле 2016 года преобладали **Cladocera** (301 тыс. экз/м³ – 95%), а **Copepoda** были вторыми по численности (14,2 тыс. экз/м³ – 4,5%), в наименьшем количестве представлены **Rotatoria** (1,3 тыс. экз/м³ – 0,5%) (см. табл. 1).

По данным, представленным в таблице 2 можно сделать вывод о том, что в начале месяца преобладали **Cladocera**, с численностью 267,5 тыс. экз/м³. Численность **Copepoda** составила 4,2 тыс. экз/м³, а **Rotatoria** всего лишь 0,005 тыс. экз/м³. В составе зоопланктона преобладали *Bosmina longirostris* и *Bosmina (Eubosmina) coregoni*.

В середине месяца численность **Copepoda** осталась стабильной – 4,2 тыс. экз/м³, но заметно выросло количество **Rotatoria** – 0,49 тыс. экз/м³, а численность **Cladocera** начала медленно падать – 22,8 тыс. экз/м³. Однако *Bosmina longirostris* и *Bosmina (Eubosmina) coregoni* все еще были самыми многочисленными видами.

К концу месяца численность **Cladocera** заметно упала, но они все еще оставались доминирующими организмами – 11 тыс. экз/м³, численность **Rotatoria** увеличилась почти в 2 раза и достигала 0,9 тыс. экз/м³, количество **Copepoda** составило 5,7 тыс. экз/м³.

В таблице 3 представлены данные по биомассе сообщества. Наибольшей биомассой в начале месяца могут похвастаться **Cladocera** (122 тыс. г/м³) в частности *Bosmina longirostris*. Далее идут **Copepoda** (1,99 тыс. г/м³). Минимальная биомасса у **Rotatoria** (0,05 тыс. экз/м³).

В середине месяца наибольшая биомасса по-прежнему сохранялась у **Cladocera** (8,5 тыс. г/м³), **Copepoda** (2 тыс. г/м³), **Rotatoria** (0,06 тыс. г/м³).

В конце месяца биомасса **Cladocera** заметно снизилась, но все еще занимала лидирующие позиции (3,66 тыс. г/м³), биомасса **Copepoda** снизилась, но не на много (1,8 тыс. г/м³), биомасса **Rotatoria** наоборот возросла и составила 0,16 тыс. г/м³.

Таблица 2. – Численность зоопланктона

Вид	Дата		
	05.07.2016	19.07.2016	28.07.2016
Copepoda			
<i>Mesocyclops leukarti</i>			
Науплии	100	60	100
1-2	330	430	530
3-4	1100	1000	830
5-6	400	460	200
<i>Cyclops coronatus</i>			
Науплии	30	400	500
1-2	300	730	1900
3-4	860	930	560
5-6	230	260	
<i>Diptomus sp.</i>			
Науплии	30		260
1-2	300		
3-4	430		700
5-6	160		130
Cladocera			
<i>Daphnia longispina</i>	3800	4430	4600
<i>Ceriodaphnia affinis</i>	1130	800	330
<i>Chydorus sphaericus</i>	1930	2030	630
<i>Bosmina longirostris</i>	141700	9830	2030
<i>Bosmina (Eubosmina) coregoni</i>	118530	5100	2030
<i>Diaphanosoma brachyurum</i>	260		800
<i>Scapulaebris</i>	230	560	600
Rotatoria			
<i>Keratella quadrata</i>		430	700
<i>Branchionus caliceflorus</i>	5		130
<i>Trichocerca rattus</i>		60	
<i>Platylabus quadricornis</i>			30

Таблица 3. Расчёт биомассы зоопланктона (г/м³).

Вид	дата		
	05.07.2016	19.07.2016	28.07.2016
Copepoda			
<i>Mesocyclops leukarti</i>			
Науплии	100	60	100
1-2	330	430	530
3-4	1100	1000	830
5-6	400	460	200
<i>Cyclops</i>			
Науплии	0,21	2,8	3,5
1-2	9,6	23,36	60,8
3-4	21,09838	22,81569	13,73848
5-6	0,736	0,832	
<i>Diptomus</i>			
Науплии	0,255		2,21
1-2	2,2401		
3-4	15,996		26,04
5-6	12,864		10,452
Cladocera			
<i>Daphnia longispina</i>	55,7346	64,97481	67,4682
<i>Ceriodaphnia affinis</i>	1130	800	330
<i>Chydorus sphaericus</i>	1930	2030	630
<i>Bosmina</i>	197,3881	13,69319	2,82779
<i>Eubosmina longirostris</i>	118530	5100	2030
<i>Daiaphanasoma</i>	0,95342		2,9336
<i>Scapulaberis</i>	230	560	600
Rotatoria			
<i>Keratella quadrata</i>		2,09367	3,4083
<i>Branchionus caliceflorus</i>	50		130
<i>Trichocerca ruttneri</i>		60	
<i>Platyias quadricornis</i>			30

Заключение и выводы

Таким образом, в результате исследования зоопланктонных сообществ пруда № 8, в составе летнего зоопланктона было установлено 14 видов ракообразных и коловраток. В этом пруду высокая плотность и биомасса зоопланктонного сообщества. В начале месяца эти показатели были самыми высокими. В этот период в пруду успешнее всего развиваются ветвистоусые раки. Возможно, это обусловлено удачными условиями для этой группы.

Список литературы

1. Аубакирова, Г.А. Влияние экологических факторов на динамику численности зоопланктона в озерах Акмолинской и Костанайской областей: дисс.канд.биол.наук. – Новосибирск, 2010. – 115 с.
2. Кутикова Л. А. Коловратки фауны СССР (Rotatoria) / Л. А. Кутикова. – Л. : Наука, 1970. – 744 с.

3. Методические рекомендации по сбору и обработке материала при гидробиологических исследованиях на пресноводных водоемах. Зоопланктон и его продукция. – Л.: ЗИН АН СССР, ГосНИОРХ, 1982. – 33 с.

4. Смирнов Н.Н. Chydoridae фауны мира. Фауна СССР. Ракообразные. // Л.: Наука, 1971. - Т. 1, вып. 2. – С. 531.

ВЛИЯНИЕ СРОКОВ СБОРА НА БИОРЕСУРСНЫЙ ПОТЕНЦИАЛ ПЧЕЛИНОЙ ОБНОЖКИ

К.А. Показанова

Л.А. Осинцева, д. б. н., профессор

Новосибирский государственный аграрный университет

Ключевые слова: пчелиная обножка, химический состав, ботаническое происхождение, сроки сбора, Новосибирская область, Куйбышевский район

Пчелиная обножка является источником биологически активных веществ (БАВ) и используется в качестве ингредиента в пищевых продуктах. Качество обножки во многом зависит от ботанического и географического происхождения. Как продукт растительного происхождения она должна соответствовать требованиям микробиологической безопасности. В связи с этим исследование качественных и количественных характеристик обножки в конкретной природно-климатической зоне важно [1-4].

На пасеках Куйбышевского района производится сбор пчелиной обножки, но литературных данных о её свойствах не обнаружено. Изучение обножки, собранной в Новосибирской области Куйбышевском районе с. Кама, актуально. Известно, что сроки сбора обножки по сезонам года, также как и её географическое происхождение определяют качество и безопасность этого продукта [2].

Целью наших исследований являлась оценка качественных и количественных характеристик пчелиной обножки, полученной в разные сроки сбора на пасеке села Кама Куйбышевского района.

Материалы и методы исследования

Образцы пыльцевой обножки получали на кочевой пасеке с. Камы Куйбышевского района, размещённой в северо-западной части Новосибирской области. В течение сезона (18 июня, 2 июля, 13, 20 и 25 августа 2017 года) при помощи пылеуловителей отбирали дневной принос от одной пчелиной семьи. Высушивали при комнатной температуре без доступа солнечного света (пчелиная обножка, отобранная 18 июня и 2 июля) или в сушилке при 40-45°C (пчелиная обножка, собранная в августе) до влажности 8-10%. До проведения лабораторных исследований обножку хранили в бумажных пакетах без доступа света при комнатной температуре.

Аналитические и микробиологические исследования выполнялись на базе Испытательного лабораторного комплекса ФГБОУ ВО Новосибирского ГАУ.

Полифлорные образцы обножки разделяли по цвету и определяли долю каждого цветового оттенка весовым методом.

Ботаническое происхождение обножки устанавливали микроскопированием пыльцевых зёрен в составе обножки, руководствуясь рекомендациями [5]. Для идентификации пыльцевых зёрен использовали нативные препараты пыльцы и атлас пыльцевых зёрен [6-8].

Определение количества сырого протеина проводили методом Къельдаля [9]. Количество протеина определяли путём пересчёта количества общего азота, используя коэффициент 6,25.

Содержание сырой золы устанавливали в соответствии с ГОСТ 32483-2013 «Продукты пчеловодства. Метод определения массовой доли золы».

Флавоноидные соединения извлекали из образца обножки (0,2 г) ацетоном (20 мл), предварительно растворив обножку в дистиллированной воде (4 мл). Количество флавоноидов определяли на основании измерения оптической плотности ацетонового экстракта на фотоэлектроколориметре со светофильтром № 3 при длине волны 400 нм, со следующим пересчетом согласно ГОСТ 28887-90.

Для микробиологического анализа готовили разведение 1 г полифлорной обножки и 9 мл стерильного физиологического раствора.

Для выделения грибов использовали стандартный метод глубинного посева разведений 10^1 и 10^2 на среду Сабуро. Инкубировали в течение 5 дней при 25°C и далее при комнатных условиях. Учет колоний проводили на третьи и пятые сутки [10].

Для определения количества мезофильных аэробных и факультативно-анаэробных микроорганизмов (КМАФАнМ) использовали стандартный метод глубинного посева разведений 10^1 и 10^3 на среду ГРМ-агар. Инкубировали в течение (72±3) ч при температуре (30±1) °C. Учет колоний проводили на третьи сутки [11].

Результаты и обсуждение

Анализ ботанического происхождения пчелиной обножки, собранной на пасеке северо-запада Новосибирской области показал, что в первой половине лета пчелиная обножка содержала 3 вида пыльцевых зерен, а во второй половине 6-8 видов. По частоте встречаемости в образцах преобладала пыльца видов из семейств Астровые (80%), *Asteraceae*, Гераниевые (60%), *Geraniaceae*, Подорожниковые (60%), *Plantaginaceae*, Губоцветные (40%), *Lamiaceae*, в качестве минорных фракций – виды из семейств Бобовые (20%), *Fabaceae*, Капустовые (20%), *Brassicaceae*, Розоцветные (20%), *Rosaceae*, Кипрейные (20%), *Onagraceae*, Норичниковые (20%), *Scrophulariaceae*, Крестоцветные (20%), *Cruciferae*, Зонтичные (20%), *Apiaceae*, Зверобойные (20%), *Hypericaceae*, Вьюнковые (20%), *Convolvulaceae* (рис.1).

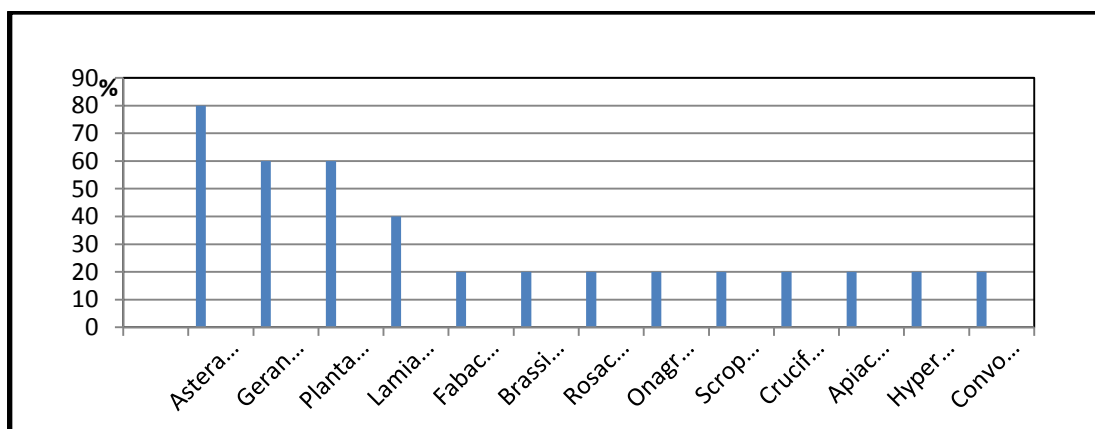
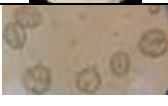
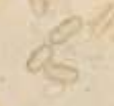
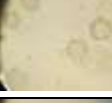


Рис. 1 – Частота встречаемости пыльценосов в составе полифлорной обножки с. Кама Куйбышевского района

Таблица 1 – Палинологический анализ пчелиной обножки

Дата сбора	Цвет обножки	Доля в составе образца, %	Вид (семейство)	Морфология пыльцевого зерна
18.06	Желтый	96,88	Пустырник обыкновенный, <i>Leonurus cardiaca</i> L. (Губоцветные, Lamiaceae)	
	Молочный	1,62	Свербига восточная, <i>Bunias orientalis</i> L. (Крестоцветные, Cruciferae)	
	Светло зеленый	1,50	Бурачок, <i>Alyssum</i> sp. L. (Капустовые, Brassicaceae)	
02.07	Темно зеленый	71,44	Иван-чай (хамерион узколистый), <i>Chamerion angustifolium</i> (L.) Holub. (Кипрейные, Onagraceae)	
	Желтый	25,59	Льнянка обыкновенная, <i>Linaria vulgaris</i> Mill. (Норичниковые, Scrophulariaceae)	
	Молочный	2,97	Не установлен	
13.08	Оранжевый	54,27	Осот розовый, <i>Sonchus asper</i> L. (Астровые, Asteraceae)	
	Молочный	20,19	Подорожник большой, <i>Plantago major</i> L. (Подорожниковые, Plantaginaceae)	
	Желтый	11,02	Дудник лесной (дягиль), <i>Angelica sylvestris</i> L. (Зонтичные, Apiaceae)	
	Грязно желтый	10,18	Герань Сибирская, <i>Geranium Sibiricum</i> L. (Гераневые, Geraniaceae)	
	Темно желтый	3,64	Зверобой продырявленный, <i>Hypericum perforatum</i> L. (Зверобойные, Hypericaceae)	
	Фиолетовый	0,70	Не установлен	

Дата сбора	Цвет обножки	Доля в составе образца, %	Вид (семейство)	Морфология пыльцевого зерна
20.08	Оранжевый	60,38	Осот розовый, <i>Sonchus asper</i> L. (Астровые, Asteraceae)	
	Молочный	24,79	Подорожник большой, <i>Plantago major</i> L. (Подорожниковые, Plantaginaceae)	
	Желтый	6,91	Тысячелистник азиатский, <i>Achillea asiatica</i> Serg. (Астровые, Asteraceae)	
	Грязно желтый	5,40	Герань Сибирская, <i>Geranium Sibiricum</i> L. (Гераневые, Geraniaceae)	
	Темно желтый	1,92	Не установлен	
	Оливковый	0,31	Пустырник обыкновенный, <i>Leonurus cardiaca</i> L. (Губоцветные, Lamiaceae)	
	Темно зеленый	0,29	Не установлен	
25.08	Оранжевый	54,74	Осот розовый, <i>Sonchus asper</i> L. (Астровые, Asteraceae)	
	Молочный	17,89	Подорожник большой, <i>Plantago major</i> L. (Подорожниковые, Plantaginaceae)	
	Темно желтый	9,80	Не установлен	
	Желтый	8,18	Кровохлебка лекарственная, <i>Sanguisorba officinalis</i> L. (Розоцветные, Rosaceae)	
	Грязно желтый	7,50	Герань Сибирская, <i>Geranium Sibiricum</i> L. (Гераневые, Geraniaceae)	
	Светло желтый	0,91	Донник желтый, <i>Melilotus officinalis</i> L. (Бобовые, Fabaceae)	
	Оливковый	0,81	Вьюнок полевой, <i>Convolvulus arvensis</i> L. (Вьюнковые, Convolvulaceae)	
	Фиолетовый	0,16	Не установлен	

Анализ распределения обножки по цветности в пяти образцах показывает, что в 1 образца доминирует обножка желтого цвета (96,88 %), во 2 –темно-зеленого (71,44 %), в 3, 4 и 5 –оранжевого цвета (54,27; 60,38; 54,74 % соответственно). В зависимости от цвета обножки образцы разных сроков сбора отличаются по ботаническому происхождению.

В июньском образце обножки преобладают пыльцевые зерна пустырника обыкновенного, в июльском – иван-чая (хамериона узколистного). Обножка собранная в августе представлена пыльцевыми зернами осота розового (табл. 1).

Пчелиная обножка, собранная в августе, представлена в основном такими видами растений, как осот розовый, подорожник большой. Доля осота розового и подорожника большого выше в образце, собранном 20 августа, чем в образце 25 августа. Такая закономерность наблюдается и с содержанием флавоноидов. Содержание флавоноидных соединений в образцах, собранных 13, 20 и 25 августа составляет 8,12; 8,68; 7,98 % соответственно. Это говорит о целесообразности сбора обножки в середине месяца.

Содержание сырого протеина в обножке, собранной 2 июля, составило $31,60 \pm 0,28$ %, что значительно превышает показатели установленные авторами для обножки, полученной в Тульской (23,6%), Рязанской ($24,02 \pm 1,65\%$), Ростовской (23, 78 – 24,54%) и Амурской (25,29 – 30,30%) областях [12-15].

Содержание сырой золы в июльском образце составило $2,40 \pm 0,05$ %. Средний уровень минеральных компонентов был сопоставим с величинами, определёнными другими авторами для обножки, собираемой на пасеках РФ (1,452 – 3,501%), в Сибирском федеральном округе (0,57 – 3,65%), в Воронежской (1,4 – 2,7%) и Ростовской ($2,82 \pm 0,42\%$) областях, за исключением обножки, полученной в республике Башкортостан ($3,14 \pm 0,06\%$) [16-20].

Пчелиная обножка, собранная в июле с иван-чая (хамериона узколистного) характеризуется высоким содержанием протеина и минеральных веществ, что делает ее перспективным ингредиентом пищевых продуктов.

По содержанию веществ фенольной группы обножка, полученная в с. Кама Куйбышевского района, существенно отличается от образцов, полученных в других регионах РФ. Уровень флавоноидов изменялся по срокам сбора от 7,98 до 10,06 %.

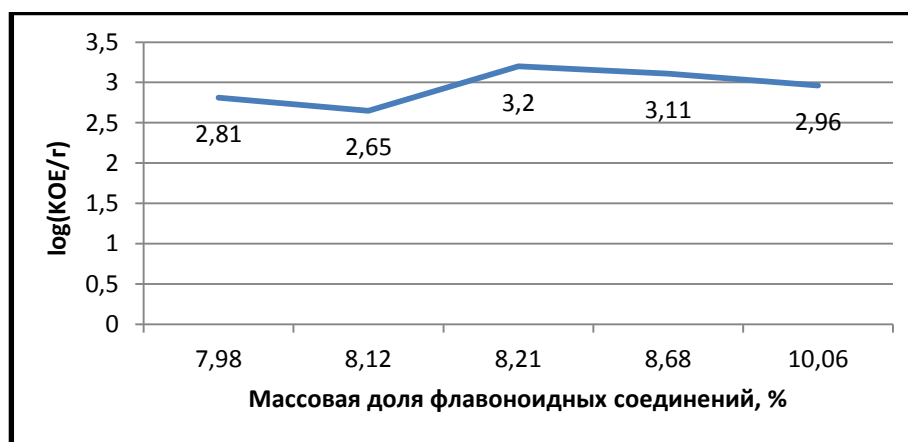


Рис. 2 – Зависимость контаминации грибной микрофлорой от содержания флавоноидных соединений в пчелиной обножке

Содержание веществ этой группы оказало слабое влияние на контаминацию обножки грибной микрофлорой ($r = 0,09$).

Таблица 2 – Микробиологические показатели пчелиной обножки

№	Дата сбора (2017 год)	Показатели	
		КМАФАнМ КОЕ/г, (ГОСТ 10444.15-94, не более 1×10^4)	Плесени, дрожжи КОЕ/г, (ГОСТ 10444.12-88, не более 1×10^2)
1	18.06	$<1 \times 10^3$	$9,1 \times 10^2$
2	02.07	3×10^3	$1,6 \times 10^3$
3	13.08	$<1 \times 10^3$	$4,5 \times 10^2$
4	20.08	3×10^3	$1,3 \times 10^3$
5	25.08	$<1 \times 10^3$	$6,4 \times 10^2$

Установлено, что уровень общей микробной обсемененности (КМАФАнМ) пчелиной обножки всех сроков сбора соответствует требованиям безопасности (табл. 2).

Проблема с загрязненностью обножки грибной микрофлорой до сих пор остается нерешенной, так как споры плесневых грибов устойчивы при всех известных технологиях обработки, которые обеспечивают сохранность биологически активных веществ обножки, определяющих потребительскую ценность продукта [4, 21]. Снижение влажности обножки и обработка ИК-излучением известные в настоящее время пути решения данной проблемы.

Выводы

Полифлорная обножка разных сроков сбора из Куйбышевского района с. Камы представлена пылью различных видов растений, преимущественно осотом розовым, подорожником большим, иван-чаем (кипреем узколистым), геранью сибирской и пустырником обыкновенным. Преобладание этих пыльценосов определяет содержание химических компонентов (протеина, минеральных веществ, флавоноидных соединений), что делает обножку перспективным объектом для использования в качестве БАВ. Июньский образец характеризовался наибольшим содержанием флавоноидных соединений (10,06 %). Сбор пчелиной обножки в первой половине июня обеспечит максимальным количеством БАВ её состав.

Изученная обножка характеризуется повышенной загрязненностью грибной микрофлорой. При использовании обножки в качестве ингредиента пищевых продуктов необходимо решение этой проблемы.

Библиографический список

- Осинцева, Л.А. Пыльцевой анализ пчелиной обножки/ Пчеловодство. 2005.– №5. – С.12-13.
- Харитонов, М.Н. Биохимический состав пыльцевой обножки и перги разных сроков сбора. // Мат-лы 5-й науч.-практич. конф. и координационного совещания по пчеловодству. – М., 2004. – С.153-155.
- Половецкая, О.С. Исследование состава и некоторых химических свойств пчелиной обножки Суворовского района Тульской области / О.С. Половецкая, М.Д. Половецкий, М.М. Веселова // Рациональное питание, пищевые добавки и биостимуляторы, 2015. – № 1. – С. 129-135.
- Хисматуллин, Р.Г. Стандартизация и качество пыльцы /Р.Г. Хисматуллин, Р.З. Кузьев, Я.Э. Ляпунов, Г.М. Леготкина, Т.Е. Захарова, Н.В. Авдеев // Пчеловодство, 2004. – №7. – С.48-49.
- Палинология: учебное пособие/ Р.Г. Курманов, А.Р. Ишбирдин. – Уфа: РИЦ БашГУ, 2012. – 92 с.
- Осинцева, Л.А. Палинологическая оценка продукции пчеловодства, получаемой на юге Западной Сибири / Л.А.Осинцева, М.В. Волкова // Экологические проблемы животных и человека: сб. докл. II междунар. симпозиума (МСХ РФ; НГАУ; НИИ животноводства; БиТИ, 29-30 октября 2009 г.) – Новосибирск, 2010. – С. 152-156.

7. Куприянова, Л.В. Пыльца и споры растений флоры европейской части СССР / Л.В. Куприянова, Л.А. Алёшина // Руководство в трех томах. – Л.: «Наука», 1972. – Т.1. – с.166.
- Бурмистров, А.Н. Медоносные растения и их пыльца / А.Н. Бурмистров, В.А. Никитина // Справочник – М.: Росагропромиздат, 1990. – 192 с.
8. ГОСТ 13496.4-93 Корма, комбикорма, комбикормовое сырье. Методы определения содержания азота и сырого протеина. – М.: Стандартинформ, 2011. – С. 40-45.
- ГОСТ 10444.12-88 Продукты пищевые. Метод определения дрожжей и плесневых грибов. – М.: Стандартинформ, 2010. – С. 176-185.
9. ГОСТ 10444.15-94 Продукты пищевые. Методы определения количества мезофильных аэробных и факультативно-анаэробных микроорганизмов. – М.: Стандартинформ, 2010. – С. 311-316.
10. Половецкая, О.С. Исследование состава и некоторых химических свойств пчелиной обножки Суворовского района Тульской области/ О.С. Половецкая, М.Д. Половецкий, М.М. Веселова //Рациональное питание, пищевые добавки и биостимуляторы, 2015. – № 1. – С. 129-134. [Электронный ресурс] Режим доступа <https://www.scienceforum.ru/2016/2160/20270> - свободный (дата обращения 21.11.2017).
11. Лизунова, А.С. Биохимическая оценка состава и биологической активности цветочной пыльцы (обножки) различного ботанического происхождения: автореф. дисс. канд. биол. наук (03.00.04-Биохимия). – Рязань, 1999. – 20с.
12. Белик, С.Н. Гигиеническая оценка качества и безопасности цветочной пыльцы (обножки) / С.Н. Белик, З.Е. Аветисян, Н.Б. Косенко, И.Ф. Горлов, А.А. Мосолов, В.В. Крючкова //Хранение и переработка сельхозсырья. – 2016. – № 2. – С. 40-44.
13. Присяжная, С.П. Совершенствование технологии сбора и обработки цветочной пыльцы (пчелиной обножки): Монография/ С.П. Присяжная, А.В. Цецура //ДальГАУ. – Благовещенск, 2006. – 118с.
14. Бурмистрова, Л.А. Зольность – показатель уникального состава продуктов пчеловодства/Л.А. Бурмистрова, Т.М. Русакова, Н.В. Будникова, Е.А. Вахонина, В.М. Мартынова, Е.В.Львова, Г.К. Степанцева // Пчеловодство. – 2016. – №5. – С.50-51.
15. Осинцева, Л.А. Сибирская пыльцевая обножка пчел – ресурс эссенциальных веществ / Л.А. Осинцева // Актуальные проблемы агропромышленного комплекса: сб. трудов научно-практической конференции преподавателей, студентов, магистрантов и аспирантов, посвященный 80-летию Новосибирского государственного аграрного университета (г. Новосибирск, 7-11 ноября 2016г.), том Сельскохозяйственные науки. Биологические науки. Ветеринарные науки/ Новосиб. гос. аграр.ун-т. – Новосибирск: ИЦ «Золотой колос», 2016. – 449 с.
16. Ланкина, И. А. Формирование качества цветочной пыльцы разного ботанического происхождения/ И.А. Ланкина, Ю.А. Шилов//Актуальные проблемы животноводства, ветеринарной медицины, переработки сельскохозяйственной продукции и товароведения: Материалы международной научно-практической конференции. – Воронеж: ФГОУ ВПО ВГАУ, 2010. – 276 с.
17. Бывайлова, Е.А. Разработка технологии обогащенного ацидофильного продукта с повышенной биологической ценностью дисс. Канд. тех. Н. ФГБОУ ВПО «Донской государственный аграрный университет» пос. Персиановский, 2014. – 168 с.
18. Ишемгулов, А.М. Качество пыльцы Башкортостана/ А.М. Ишемгулов, Н.З. Ишемгулова // Пчеловодство. – №2. –2006. – С.58-59.
19. Осинцева, Л.А. Микробиота пыльцевой обножки: качество и безопасность/ Пчеловодство. – 2009. – №10. – С.48-49.

СТРУКТУРА ЗООПЛАНКТОНА ПРУДА №7 ПРУДОВОГО ХОЗЯЙСТВА ООО «КУЛОН-М» ТОГУЧИНСКОГО РАЙОНА

Л.А. Шульмина

Е.В. Пищенко, д. н. б., профессор,

Новосибирский государственный аграрный университет

Зоопланктон – это часть планктона, представленная животными, которые не могут противостоять течениям и переносятся вместе с водными массами [4]

В пресноводных водоёмах зоопланктон включает три основных группы организмов – червей-коловраток, ветвистоусых ракообразных и веслоногих ракообразных. Эти организмы заселяют практически все пресноводные водоёмы и являются важной частью кормовой базы рыб. Зоопланктон играет исключительно важную роль в структуре и функционировании водных экосистем, в том числе, принимает участие в процессах самоочищения. Изменения видовой структуры сообществ зоопланктона хорошо отражают воздействия как природных, так и антропогенных факторов. Низкий уровень содержания кормовой базы для рыб приводит к снижению их продуктивности и жизнедеятельности.

Целью данного исследования являлось изучение видового состава и структуры зоопланктонных сообществ пруда № 7 прудового хозяйства ООО «Кулон-М» Тогучинского района Новосибирской области.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Нами были исследованы пробы зоопланктона собранные в июле 2016 г. в прудовом хозяйстве Тогучинского района ООО «Кулон-М». Пруды расположены на р. Колтырак.

Материал был собран в июле 2016 года - 05.07.16, 19.07.16 и 29.07.16 – и зафиксирован 4%-ным формалином. Камеральная обработка проведена весной 2017 года, на базе лаборатории Новосибирского ГАУ. Обработка проб велась по стандартной методике определения зоопланктона (определители Кутикова 1970, Смирнов 1971, Иванова 1971).

Для работы использовался бинокулярный микроскоп, камеры Богорова, штемпель-пипетка. Всего было исследовано 3 пробы из 1 рыбоводного пруда.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

При обработке данных, были приведены следующие результаты: в составе летнего зоопланктонного сообщества изученного водоема обнаружено 13 видов планктонных животных (табл. 1).

Таблица 1. Видовой состав зоопланктона.

Названия видов	05.07.16	19.07.16	29.07.16
<i>Bosmina longirostris</i>	+	+	+
<i>Branhionus caliceflorus</i>	+	+	+
<i>Ceriodaphnia affinis</i>	+	+	+
<i>Chydorus sphaericus</i>	+	+	+
<i>Daphnia longispina</i>	+	+	+
<i>Diaphanosoma brachyurum</i>	+	+	+
<i>Diaptomus gracilis</i>	+	-	+
<i>Bosmina (Eubosmina) coregoni</i>	+	+	+
<i>Keratella quadrata</i>	+	+	+
<i>Mesocyclops leuckarti</i>	+	+	+
<i>Microcyclops varicans</i>	+	+	+
<i>Scapholeberis mucronata</i>	+	+	+

Среди них коловраток – 3 вида, ветвистоусых ракообразных – 7 видов, веслоногих ракообразных – 3 вида. Всего средняя численность Copepoda составила 4,8 тыс.шт/м³ Cladocera численностью 40,28 и Rotatoria – 0,29 тыс.шт/м³.

Таблица 2. Численность зоопланктона

Вид	Дата		
	5.07.16	19.07.16	29.07.16
Copepoda			
<i>Mesocyclops leukarti</i>			
Науплии	100	70	200
I-II	630	230	1200
III-IV	330	430	560
V-VI	30	170	130
<i>Microcyclops varicans</i>			
Науплии	30	200	330
I-II	700	1170	1760
III-IV	0	430	60
V-VI	0	200	0
<i>Diaptomus gracilis</i>			
Науплии	30	0	530
I-II	930	570	2260
III-IV	130	270	730
V-VI	30	100	60
Cladocera			
<i>Bosmina longirostris</i>	41500	6470	4230
<i>Ceriodaphnia affinis</i>	60	30	260
<i>Chydorus sphaericus</i>	900	1100	1330
<i>Daphnia longispina</i>	500	2000	3930
<i>Diaphanosoma brachyurum</i>	30	570	1100
<i>Bosmina (Eubosmina) coregoni</i>	15660	30300	6200
<i>Scapholeberis mucronata</i>	630	1830	2200
Rotatoria			
<i>Branhionus caliceflorus</i>	30	130	130
<i>Keratella quadrata</i>	30	270	200
<i>Platyias quadricornis</i>			100

В общей численности видов зоопланктона в пруде № 7 в июле 2016 года преобладали Cladocera 88%, а Copepoda составляли 11%) и Rotatoria менее 1%.

Численность *Cladocera* в начале месяца была самой высокой (59,28 тыс. экз/м³), к середине июля она снизилась до 42,3 тыс. экз/м³ и к концу месяца до 19,25 тыс. экз/м³. Преобладали *Bosmina longirostris* и *Eubosmina*, но численность в течение месяца снижалась.

В течение всего месяца численность *Copepoda* возрастала. В начале июля было 2,940 тыс. экз/м³, к середине 3,84 и к концу месяца – 7,82 тыс. экз/м³. Разница между численностью в середине и в конце июля отличается почти в 2,5 раза. При этом преобладали особи *Diaptomus gracilis* и *Microcyclops varicans* на I-II копеподийной стадии.

Количество представителей коловраток было меньше всего. С начала месяца насчитывалось всего 60 шт/м³, к середине и к концу их число возрастало от 400 до 430 экз. В пробах преобладала *Keratella quadrata*. Более высокая численность отмечена в середине месяца. Значение *Branhionus caliceflorus* возросло к середине месяца, а затем численность не изменялась. *Platyias quadricornis* вначале и в середине месяца не наблюдался; к концу июля его численность достигла около 100 экз/м³.

Таблица 3. Численность и биомасса зоопланктона водоёма № 7

Вид зоопланктона	5.07.16		19.07.16		29.07.16		Общее	
	1	2	1	2	1	2	1	2
Copepoda	2940	6,8	3840	8,2	7820	15,3	14600	30
Cladocera	59280	118,8	42300	84,6	19250	38,8	120830	242
Rotatoria	60	0,3	400	9,4	430	10,5	890	20

Примечание: 1 – численность, экз/м³; 2 - биомасса, мг/м³.

Расчет биомассы зоопланктона показал, что наибольшей биомассой обладали ветвистоусые ракообразные массой 242 мг/м³. Биомасса веслоногих ракообразных – 30 мг/м³, а коловраток 20 мг/м³.

ВЫВОДЫ

1. Данный водоём характеризуется существенными различиями в развитии зоопланктонных комплексов. Всего было установлено 13 видов. Основу численности, по данным таблиц, составили виды рода *Diaptomus* (39%) и *Microcyclops varicans* (34%), а также доминантой среди ветвистоусых ракообразных являлись *Bosmina longirostris* и *Eubosmina*, составляя более 85% от численности всех Cladocera.

3. В результате исследования зоопланктонных сообществ малого водоёма, состав летнего зоопланктона не различался высоким разнообразием видов, но расчет биомассы показал, что кормовая база для рыб достаточна для выращивания молоди рыб.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Методические рекомендации по сбору и обработке материала при гидробиологических исследованиях на пресноводных водоемах. Зоопланктон и его продукция. – Л.: ЗИН АН СССР, ГосНИОРХ, 1982–33 с.
2. Палаш А.Л. Индикаторное значение планктобентических видов Cladocera при оценке трофического статуса водоёма // Ветвистоусые ракообразные: систематика и биология. Борок, 2007. С. 294–296.
3. Ярошенко М. Ф. Естественно-географические условия развития прудового рыбоводства. — Известия МФ АН СССР, 5(32), 1956 а.
4. dic.academic.ru (01.06.2017)
5. <http://hydrobiologist.com/ponds-moldova/zooplankton-structure-production/> (08.06.2017).

Секция - ТЕХНОЛОГИЯ И ТОВАРОВЕДЕНИЕ ПИЩЕВОЙ ПРОДУКЦИИ

ОБОСНОВАНИЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ УРСОЛОВОЙ КИСЛОТЫ В ТЕХНОЛОГИИ ПРОИЗВОДСТВА ЛЕДЕНЦОВОЙ КАРАМЕЛИ

Кошкарлова Е.А.

Е.В. Тарабанова, к. б. н., доцент

И.В. Колесникова, к. х. н., доцент

Новосибирский государственный аграрный университет

В настоящее время пищевая технология развивается в направлении обогащения разнообразных продуктов необходимыми для организма человека микронутриентами.

Карамель занимает одно из перспективных мест по объему выработки и спросу населении России. Карамель является источником в основном простых углеводов[1].

В связи с этим актуальным и перспективным направлением является создание технологии производства карамели с введением в состав биоактивных компонентов.

Целью работы являлось исследовать влияние различных концентраций урсоловой кислоты на качественные показатели леденцовой карамели.

Задачи:

1. На основании изучения научно технической литературы обосновать использование урсоловой кислоты в рецептуре леденцовой карамели;
2. Разработать модельную рецептуру леденцовой карамели с введением урсоловой кислоты;
3. Исследовать влияние различных концентраций исследуемой добавки растительного происхождения на качественные показатели готовых изделий;
4. Рассчитать основные экономические показатели производства карамели функционального назначения.

Материалы и методы исследований

Научные исследования проведены на базе лабораторий кафедры технологии и товароведения пищевой продукции БТФ.

На основании изучения научной литературы установлено, что наиболее физиологичным для организма человека является внесение биологически активных добавок в составе натурального компонента растительного происхождения. Таким нетрадиционным сырьем, применяемым в производстве карамели, является урсоловая кислота. Урсоловая кислота, получаемая из плодово-ягодного сырья, рассматривается в качестве иммуномодулятора и проявляет различные виды биоактивности (антимикробную, противовоспалительную, геронтопротекторную: кардиостимулирующую, противоатеросклеротическую) [3].

При изучении влияния биоактивных растительных компонентов на качественные показатели готовой карамели были изготовлены контрольный и опытные образцы карамели. Контрольные образцы леденцовой карамели изготавливали по традиционной рецептуре, в опытные образцы вводили порошкообразную урсоловую кислоту (табл. 1).

Таблица 1- Схема опыта по изучению влияния урсоловой кислоты на качество леденцовой карамели

№ образца	Характеристика	Проводимые исследования	Количество проб
Контроль	(леденцовая карамель по традиционной рецептуре, без добавок)	Органолептические показатели: цвет, запах, вкус, консистенция, структура, внешний вид Физико-химические исследования: содержание влаги, сухих веществ, кислотность; растекаемость пищевая и энергетическая ценность	5
Опыт 1	(леденцовая карамель с введением 0,09 г урсоловой кислоты)		5
Опыт 2	(леденцовая карамель с введением 0,18 г урсоловой кислоты)		5
Опыт 3	(леденцовая карамель с введением 0,27 г урсоловой кислоты)		5
Опыт 4	(леденцовая карамель с введением 0,36 г урсоловой кислоты)		5
Опыт 5	(леденцовая карамель с введением 0,45 г урсоловой кислоты)		5

Проводили определение органолептических и физико-химических показателей качества (массовая доля влаги, сухих веществ, кислотность, растекаемость) в соответствии с ГОСТ 6477-88 [2].

Опыты проведены в пятикратной повторности. Полученные данные обработаны методами вариационной статистики.

Результаты исследований

При исследовании влияния урсоловой кислоты на качество леденцовой карамели были отработаны 5 модельных рецептов (табл. 2).

Таблица 2 – Модельные рецептуры леденцовой карамели с урсоловой кислотой

Сырье	Массы сырья, нетто, г					
	Контроль	Опыт 1	Опыт 2	Опыт 3	Опыт 4	Опыт 5
Сахар	74,48	74,39	74,20	74, 11	74,02	73,93
Вода	25,0	25,0	25,0	25,0	25,0	25,0
Лимонная кислота	0,62	0,62	0,62	0,62	0,62	0,62
Урсоловая кислота	-	0,09	0,18	0,27	0,36	0,45
Выход	100	100	100	100	100	100

Урсоловую кислоту вводили в рецептуры карамели в 5-ти различных концентрациях: 90; 180; 270; 360 и 450 мг.

Количество урсоловой кислоты определяли исходя из рекомендаций суточной нормы (потребности организма человека) - 450 мг.

Органолептическую оценку карамели проводили методом закрытых дегустаций. Органолептическая оценка карамели показала, что опытные образцы с введением в рецептуру урсоловой кислоты в концентрации 0,09 и 0,18 г не отличаются от контрольного варианта по всем показателям, тогда как при увеличении концентрации урсоловой кислоты до 0,27; 0,36 и 0,45 в образцах 3, 4 и 5 соответственно отмечается снижение баллов по таким показателям как вкус, цвет и запах. Так, респондентами отмечается, что во вкусе появляется ярко или слабо выраженная горечь, терпкость, в зависимости от концентрации урсоловой кислоты.

Можно отметить, что цвет опытных образцов в зависимости от количества вводимой урсоловой кислоты изменяется от желтого, янтарного к ярко-оранжевому и светло-коричневому (рис. 1).



Рис. 1. Динамика изменения цветности леденцовой карамели в зависимости от вводимой концентрации урсоловой кислоты

Полученные данные свидетельствуют о том, что при введении в рецептуру карамели урсоловой кислоты, кислотность раствора повышается и более активно происходит процесс инверсии и карамелизации сахаров.

Растекаемость образцов карамели изучали с применением стандартной методики [4]. При сравнении растекаемости контрольного образца и исследуемых было установлено, что содержание урсоловой кислоты имеет обратную зависимость с исследуемым показателем: чем больше концентрация урсоловой кислоты, тем меньше растекаемость карамели.

Изучение физико-химических показателей таких как влаги и содержание сухих веществ показало, что при введении урсоловой кислоты содержание влаги снижается в сравнении с контролем на 2,4 %. Но в опытных образцах при повышении концентрации урсоловой кислоты количество влаги пропорционально уменьшается. Так, при введении 0,09 г урсоловой кислоты количество влаги в образцах составляет 2,3 %, а 0,45 – 2,16 % (рис. 2).

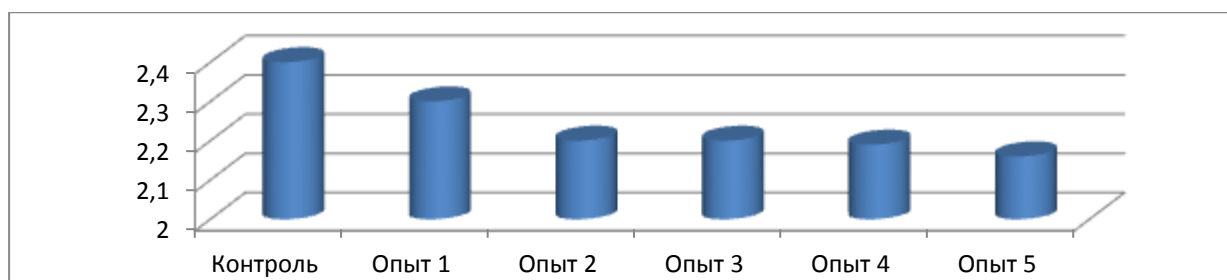


Рис. 2. Динамика изменения содержания влаги в образцах карамели с введением в рецептуру урсоловой кислоты

Принятая рецептура карамели включает (%): сахар 74,2; лимонная кислота 0,62; вода 25; и урсоловая кислота 0,18 %.

Технологическая схема производства леденцовой карамели состоит из следующих стадий: приготовление сиропа, процеживание с целью удаления возможных примесей, введение урсоловой кислоты, уваривание в течение 5 минут, охлаждение, разлив по формам, обертывание для хранения.

Энергетическая и пищевая ценность леденцов с урсоловой кислотой в сравнении с контролем снижается в зависимости от концентрации урсоловой кислоты на 1,6–3,8 ккал соответственно.

Определена экономическая эффективность производства карамели с урсоловой кислотой: прибыль от реализации 1 порции карамели с добавлением 0,18 г урсоловой кислоты в среднем составит 23,01 руб.

Список литературы

1. Варина Н.Р. Обоснование состава и разработка технологии изготовления леденцов на основе фитопрепарата «ДЕНТОС» [Текст]// Н.Р. Варина, В.А.Куркин, Е.В.Авдеева и др. Международный журнал экспериментального образования. – 2015. – № 12-4. – С. 492-495
2. ГОСТ 6477-88 Карамель. Общие технические условия. ИПК Издательство стандартов. – Москва, 2004. - 11 с.
3. Способ получения средства, обладающего гипохолестеринимическим и гиполипидемическим действием из шрота клюквы [Текст] // Э. Т. Оганесян, А. Ю. Терехов, И. В. Колесникова и др. - Патент РФ 2414234 от 31.12.10
4. Фёдорова Р.А. Изготовление и анализ качества кондитерских изделий [Текст] // Р.А. Фёдорова, Е.В. Соболева.- Часть I: Учеб.-метод. пособие, СПб.: НИУ ИТМО; ИХиБТ, 2013. 22 С.

РАЗРАБОТКА РЕЦЕПТУР КОНДИТЕРСКИХ ИЗДЕЛИЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ НАПРАВЛЕННОСТИ

Е.А. Панина

Е.В. Тарабанова, к. б. н., доцент

Новосибирский государственный аграрный университет

Кондитерские изделия занимают особое положение в питании населения России. Они входят в рацион подавляющего большинства российских потребителей, являясь одним из главных источников энергии и пищевых веществ [1].

Кондитерские изделия, обычно, не позиционируются, как продукт, полезный для здоровья. Из-за высокого содержания сахара, насыщенных жиров, а иногда соли, кондитерские изделия при систематическом потреблении негативно влияют на здоровье потребителя – замедляют обмен веществ, провоцируют появление лишнего веса и ожирения, негативно влияют на здоровье кожи и т.д. И, как следствие, их систематическое употребление может стать одной из причин сердечнососудистых заболеваний и диабета. С другой стороны, употребление кондитерских изделий оказывает и положительное влияние на организм человека – повышается настроение, усиливается выработка серотонина в организме [3].

Функциональные продукты питания — это специальные пищевые продукты, предназначенные для систематического употребления в составе пищевых рационов всеми возрастными группами здорового населения, обладающие научно обоснованными и подтвержденными свойствами, снижающие риск развития заболеваний, связанных с питанием, предотвращающие дефицит или восполняющие имеющийся в организме человека дефицит питательных веществ, сохраняющие и улучшающие здоровье за счет наличия в их составе физиологически функциональных пищевых ингредиентов [4].

На данный момент наблюдается дефицит кондитерской функциональной продукции на российском рынке - кондитерские изделия функционального назначения составляют примерно 3-5% от общего ассортимента (вместе с диабетической продукцией). Поэтому, разработка новых рецептур кондитерских изделий функционального назначения является особенно актуальной [1].

Цель данной работы – разработать рецептуры функциональных кондитерских изделий со сбалансированным аминокислотным, минеральным, витаминным составом, высокой биологической ценностью, а также высокими вкусовыми качествами.

Задачи

1. На основании изучения научной литературы, обосновать ингредиенты кондитерских изделий функциональной направленности;
2. Разработать рецептуры кондитерских изделий функциональной направленности;
3. Исследовать качественные показатели функциональных кондитерских изделий;
4. Разработать технологическую схему производства изделий.

Материалы и методы исследований

Исследования проведены в лаборатории общественного питания кафедры технологии и товароведения пищевой продукции БТФ. схема исследований приведена на рисунке 1.



Рис.1. схема исследований по разработке рецептуры кондитерских изделий функциональной направленности

Изучали влияние ингредиентов на органолептические и физико-химические свойства готовых кондитерских изделий, проводили анализ пищевой ценности в сравнении в продуктом массового производства.

Объект исследования – кондитерские изделия функционального назначения. Предмет исследования – разработка рецептуры кондитерских изделий на основе нута.

В основе рецептов использованы семена турецкого гороха – нута, дополнительными компонентами рецептов являлись арахисовая паста, финики, стевия.

Известно, что плоды турецкого гороха содержат высококачественные белки и жиры, клетчатку, большое количество кальция, а также такие минералы как: магний и калий, кроме того, в его состав входят витамины А и С. Они имеют низкую калорийность и превосходят другие бобовые культуры по количеству основных незаменимых кислот — метионина и триптофана. Современные ученые выяснили, что недаром люди всегда ценили этот вид бобовых. Зерно нута содержит до 30% белка, который по качеству приближается к яичному, до 8% масла, 50-60% углеводов, 2-5% минеральных веществ, много витаминов: А, В1, В2, В3, С, В6, РР [4].

Арахисовая паста в составе содержит растительный белок, полностью лишенного холестерина, а также витамины РР, А, В1, В2, Е. Присутствует фолиевая кислота, клетчатка, макро- и микроэлементы (Zn, Fe, P, Ca, Co, K), а также антиоксиданты – вещества, защищающие клетки организма от неблагоприятного воздействия свободных радикалов.

Стевия («медовая трава») – природный заменитель сахара, из которого получают вещество стевиозид. В состав травы входит эфирные масла, дубильные вещества, витамины групп Е, В, D, С, Р, Fe, Cu, K, P, Ca, Zn, аминокислоты. В 100 граммах стевии содержится 18 ккал [3].

Результаты исследований

Разработаны рецептуры нутовой пасты и конфет из нута. Модельные рецептуры представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Рецептуры кондитерских изделий функциональной направленности

Наименование компонента рецептуры	Норма расхода, г	
	Паста нутовая	Конфеты
Нут	40 г	100 г
Арахисовая паста	11 г	25 г
Финики	24 г	-
Молоко	8 г	10 г
Какао	4 г	для оболочки
Стевиозид	0,01 г	0,01 г
Мед	13 г	10 г
Фундук	-	1 шт
Горький шоколад, 70 %	-	для оболочки
Выход:	100 г	100

В качестве основного компонента рецептуры для производства функциональных кондитерских изделий был принят турецкий горох-нут. В пасте количество нута составляет 40 %, а в конфетах - 68 %. Для рецептуры, подходящей для вегетарианцев, молоко можно заменить соевым или ореховым молоком.

Изучение органолептических показателей разрабатываемых функциональных продуктов показало, что нутовая паста имеет приятный орехово-шоколадный вкус, цвет коричневый, консистенция с наличием мелких крупинок (табл. 2).

Таблица 2 – Органолептические показатели нутовой пасты и конфет из нута

Продукт	Паста нутовая		Конфеты	
Параметр	Комментарии	Баллы	Комментарии	Баллы
Внешний вид	Свойственный продукту и рецептуре	5	Свойственный продукту и рецептуре, поверхность шероховатая	4
Консистенция	Мягкая, мелко-крупенчатая	5	Однородная	4
Запах	Приятный, характерный вводимым компонентам	5	Приятный, характерный вводимым компонентам	5
Цвет	Коричневый, соответствующий рецептуре	5	Светло-коричневый, соответствующий рецептуре, привлекательный	5
Вкус	Приятный, сладкий, орехово-шоколадный	5	Приятный, орехово-молочный, сладкий	5

Конфеты имеют светло-коричневый цвет начинки. По внешнему виду и консистенции конфетам снижен балл, так как конфеты имеют мягкую консистенцию. Данный недостаток можно устранить, усовершенствованием рецептуры.

Физико-химические показатели изучали, применяя стандартные методики [1].
Результаты исследований представлены на рисунках 2 и 3

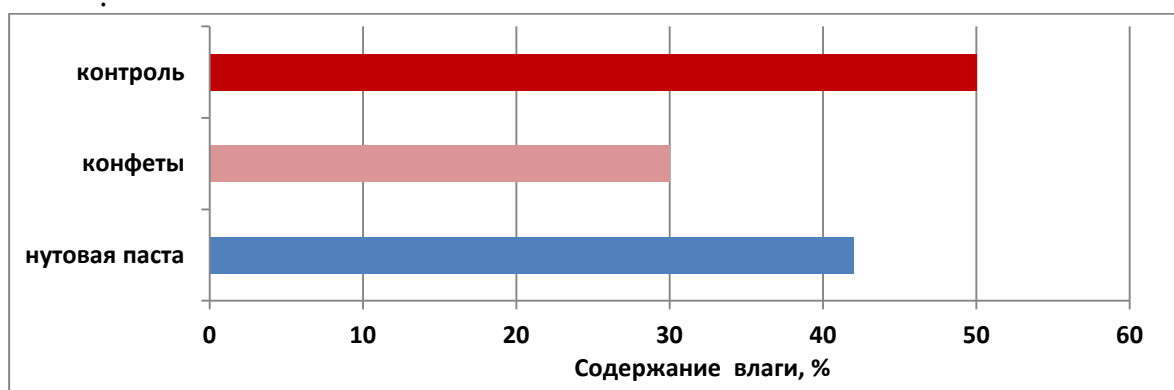


Рис. 2. Определение количества влаги в нутовой пасте и конфетах из нута

Содержание влаги в разрабатываемой нутовой пасте и конфетах из нута находится в пределах установленных норм и составляет 30 и 42 % соответственно. Количество сухих веществ устанавливали расчетным путем.

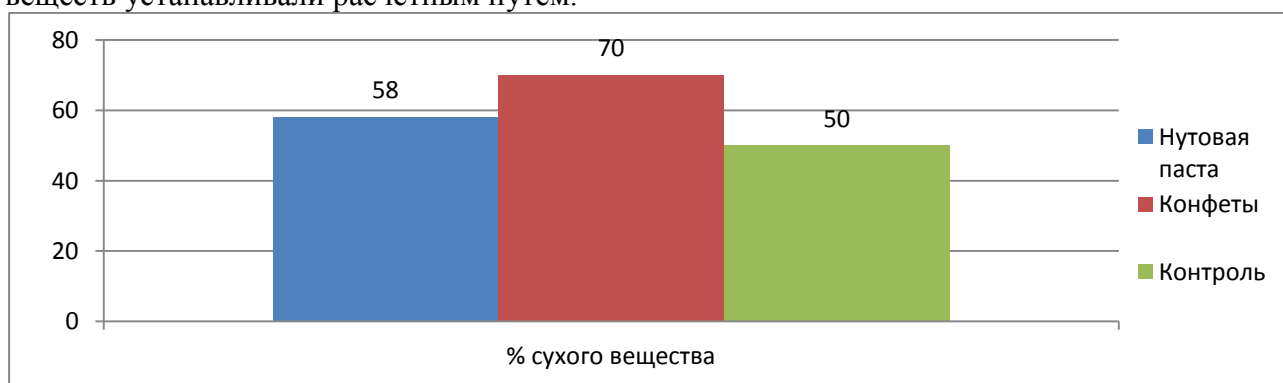


Рис.3. Определение количества сухого вещества в нутовой пасте и конфетах из нута

Количество сухих веществ в нутовой пасте составляло 58 %, в конфетах 70 % и соответствует рецептурному составу разрабатываемых кондитерских изделий.

Технологическая схема производства нутовой пасты состоит из следующих технологических операций (рис.4).



Рис. 4. Технологическая схема производства кондитерского изделия функциональной направленности - нутовая паста

Нут предварительно замачиваем на 6-8 часов, подвергаем тепловой обработке (варка) в течение 20 минут. Далее измельчаем нут в термомиксе. В нутовую массу вводим остальные компоненты рецептуры, гомогенизируем.

При производстве конфет нут подготавливаем также как для пасты (рис. 5)



Рис. 5. Технологическая схема производства кондитерского изделия функциональной направленности - конфеты из нута

Оценку пищевой ценности новых функциональных кондитерских изделий проводили в сравнении с продуктами массового спроса. Результаты представлены на рисунках 6,7

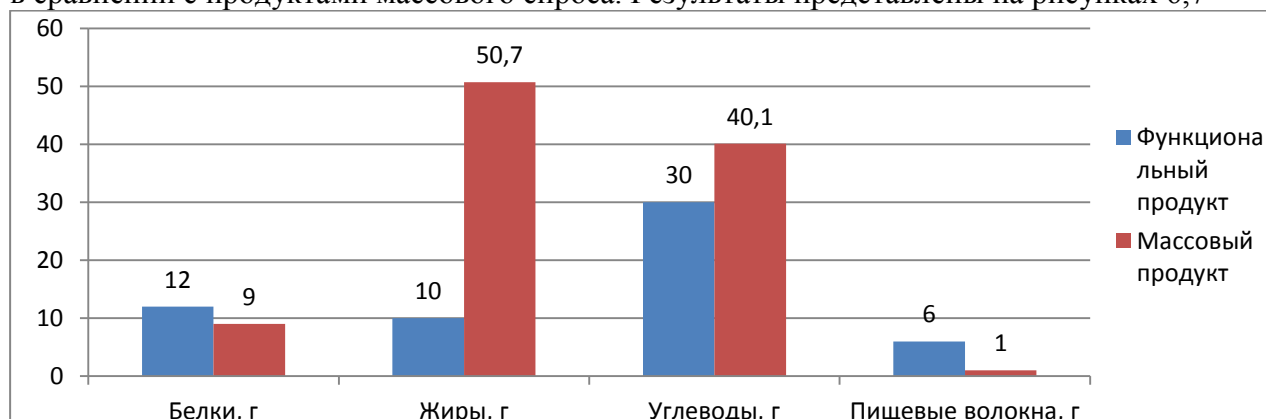


Рис.6. Оценка пищевой ценности нутовой пасты

Пищевая ценность шоколадной пасты на основе нута на 100 г продукта: белки – 11 г, жиры – 9 г, углеводы- 37 г (в т.ч. сахаров – 19 г), пищевые волокна – 8 г.

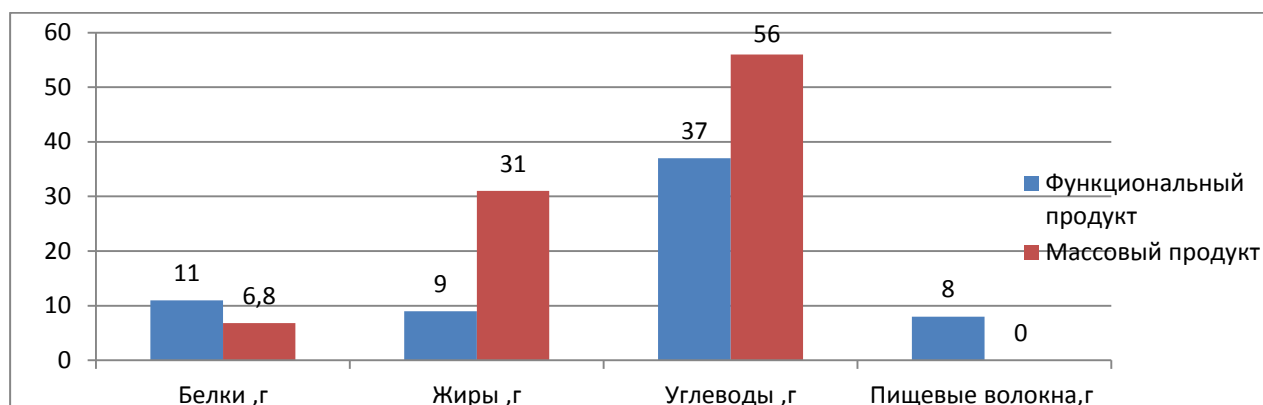


Рис.7. Оценка пищевой ценности конфет из нута

Пищевая ценность конфет на основе нута на 100 г продукта: белки: 12 г, жиры – 10 г, углеводы – 30 г (в т.ч. сахаров – 15 г), пищевые волокна – 6 г.

Калорийность нутовой пасты составляет 273 ккал или 1142 кДж, калорийность конфет 258 ккал или 1079 кДж.

Отмечено преимущество пищевой ценности разработанных функциональных кондитерских изделий – они отличаются от аналогичных продуктов массового производства низким содержанием жира и углеводов, высоким содержанием белка и пищевых волокон и низкой энергетической ценностью.

Список литературы

1. Аминева И.Я. Кондитерские изделия функционального назначения / И.Я. Аминева, М.Ю. Тамова, В.К. Кочетов. – Известия вузов. Пищевая технология . - №1, 2010. – С. 121-122
2. ГОСТ 5900-2014 «Изделия кондитерские. Методы определения влаги и сухих веществ».
3. Мацейчик И.В. Использование стевии в производстве кондитерских желированных масс функционального назначения / И.В. Мацейчик, И.О. Ломовский, Е.А. Сигина- Вестник КрасГАУ .- № 10, 2014.- С.206-212
4. Тарасенко Н.А., Баранова З.А., Быкова Н.С., Третьякова Н.Р. Использование пищевых волокон в функциональных кондитерских изделиях // Успехи современного естествознания. – 2016. – № 11-1. – С. 86-90

РАЗРАБОТКА РЕЦЕПТУРЫ МЮСЛИ-БАТОНЧИКОВ ДЛЯ ДЕТСКОГО ПИТАНИЯ

А.А. Рузанова

О.В. Лисиченок, к. т. н. доцент

Новосибирский государственный аграрный университет

В настоящее время проблема питания детей имеет важное значение. Полноценная и сбалансированная пища способствует сохранению здоровья ребенка, повышает сопротивляемость к различным заболеваниям, помогает детскому организму приспосабливаться к изменяющимся условиям окружающей среды [1,2,3].

Включение в рационы детей питательных мюсли-батончиков, которые могут выступать в роли здорового, сбалансированного перекуса между основными приемами пищи, считаем актуальным направлением.

Целью работы явилось разработать рецептуру мюсли-батончиков для детского питания.

Для достижения поставленной цели решались следующие задачи:

1. Научно обосновать использование растительных компонентов в производстве мюсли-батончиков.
2. Смоделировать рецептуру мюсли-батончиков.
3. Изучить качественные показатели готового продукта.

Исследования по разработке рецептуры мюсли-батончиков проводились в лаборатории общественного питания кафедры технологии и товароведения пищевой продукции Биолого-технологического факультета НГАУ.

Эксперимент состоял из нескольких взаимосвязанных этапов. На первом этапе изучали возможность использования растительного сырья в производстве батончиков. На втором этапе работы устанавливали рациональные соотношения компонентов и выявляли их влияние на качественные показатели готового продукта. Отрабатывали технологические режимы производства мюсли-батончиков. Далее изучали органолептические и физико-химические показатели готового продукта и рассчитывали пищевую ценность.

В качестве основного сырья использовали овсяные хлопья, являющиеся источником полноценных белков, пищевых волокон, витаминов и минеральных веществ. Благодаря высокому содержанию клетчатки хлопья оказывают положительное влияние на функционирование желудочно-кишечного тракта и обеспечивают чувство насыщения продуктом при его низкой калорийности. Семена тыквы и кунжута содержат значительное количество белка, полиненасыщенных жирных кислот, витаминов Е, РР, группы В и минеральных веществ, таких как кальций, магний, железо, цинк и др. Изюм способствует улучшению органолептических показателей мюсли-батончиков, придает им приятный вкус и аромат.

Технологический процесс производства мюсли-батончиков состоит из следующих операций. Сначала подготавливали основное и вспомогательное сырье, отделяя посторонние примеси и включения. Овсяные хлопья предварительно прогревали. Изюм и семена тыквы измельчали и тщательно перемешивали.

Сироп-связку готовили, уваривая фруктозу с водой в присутствии лимонной кислоты. В смесь сухих рецептурных компонентов вводили сироп-связку, раскатывали пласт и запекали при температуре 150°C в течение 20 минут, после чего формовали на ломтики прямоугольной формы.

Все исследуемые образцы характеризуются приемлемыми органолептическими показателями. Мюсли-батончики имеют правильную, без излома, прямоугольную форму, однородную консистенцию с равномерным распределением частиц сырьевых компонентов, ярко выраженный сладковатый вкус и аромат.

При исследовании физико-химических показателей определили массовую долю сухих веществ – 72% и кислотность, которая находится в пределах 5 градусов.

Содержание пищевых волокон в разработанных мюсли-батончиках составило 6,74 г на 100 граммов продукта, что дает возможность считать данный продукт источником пищевых волокон, согласно требованиям Технического Регламента Таможенного Союза 022/2011 «Пищевая продукция в части маркировки». Энергетическая ценность составила 311 ккал.

При употреблении мюсли-батончиков суточная потребность в белках, жирах, углеводах и пищевых волокнах удовлетворяется на 11, 30, 10,5 и 35,3 % соответственно.

Таким образом, выбор именно таких сырьевых компонентов в производстве мюсли-батончиков позволяет получить продукт, обладающий большим спектром полезных свойств, который можно использовать в качестве дополнения к рациону питания детей как источника пищевых волокон, витаминов и минеральных веществ.

Библиографический список

1. Ахмадалиева Н.О. Проблема организации рационального питания детей дошкольного возраста / Н.О. Ахмадалиева, С.А. Шарипова, Н.Г. Юлдашева // Молодой ученый. - 2016. - №12. - С. 476-478. - URL <https://moluch.ru/archive/116/31529/>.
2. Баранов А. А. Здоровье детей на пороге 21 века: пути решения проблемы //Российский медицинский журнал, 2000. — № 8. — С. 737–738.
3. Петров А.Н. Технология продуктов детского питания: учебное пособие / А.Н. Петров, А.Г. Галстян, А.Ю. Просеков, С.Ю. Юрьева. – Кемеровский технологический институт пищевой промышленности. – Кемерово, 2006. – 156 с.

РАЗРАБОТКА РЕЦЕПТУРЫ ГЕМАТОГЕНА ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ НАПРАВЛЕННОСТИ

И.С. Семенова

Е.В. Тарабанова, к. б. н., доцент

О.Н. Сороколетов, к. с - х. н., доцент

Новосибирский государственный аграрный университет

В настоящее время одним из перспективных направлений пищевой отрасли является внесение в рецептуры различных БАДов. Гематоген это самое популярное лекарство-лакомство. Чаще всего гематоген рекомендуется детям в качестве дополнительного источника железа. Проблема здоровья детей является одной из актуальных тем исследования. Учитывая то, что гематоген пользуется большим спросом у населения, целесообразно рассматривать этот продукт в качестве объекта для обогащения урсоловой кислотой [1].

Урсоловая кислота(ursolicacid) относится к группе тритерпеновых сапонинов, известных своей высокой биологической активностью. Это натуральное вещество, получаемое из растительного материала. Она содержится в кожуре зеленых яблок, клюкве, винограде, рябине, чернике, малине, шиповнике и черноплодной рябине и обладает различными видами биоактивности [2].

Цель: разработать рецептуру гематогена с добавлением плодово-ягодного экстракта.

Задачи:

1. Обосновать использование урсоловой кислоты для производства гематогена.
2. Смоделировать рецептуру гематогена с добавлением урсоловой кислоты.
3. Изучить органолептические и физико-химические показатели гематогена профилактической направленности.

Материалы и методы исследований

Исследования проводились в лабораториях кафедры технологии и товароведения пищевой продукции.

На основании анализа научной литературы были смоделированы рецептуры опытных образцов гематогена. И обоснованы вводимые концентрации. Из показателей качества исследовали органолептические и физико-химические, рассчитывали пищевую и энергетическую ценность.

Гематоген - профилактическое средство, которое содержит железо и стимулирует кроветворение. Является также источником белка, жиров, углеводов и минералов, которые содержатся в пропорциях, близких составу крови человека. Гематоген повышает гемоглобин путем внесения в организм дополнительного источника железа. Внешне плитки гематогена напоминают небольшие шоколадки, но отличаются своеобразным вкусом.

В качестве контроля выступал гематоген, изготавливаемый по традиционной рецептуре, а в опытные образцы вводили различные концентрации урсоловой кислоты в количестве: 0,04 г - 1 образец, 0,072 г - 2 образец, 0,108г - 3 образец, 0,144г - 4 образец, 0,18г - 5 образец. Опыт проведен в 3-х кратной повторности.

Результаты исследований

Модельная рецептура гематогена с урсоловой кислотой включает (%): сахар-песок 39,94; молоко сгущенное с сахаром 33,34; патока крахмальная 22,50; альбумин черный пищевой 4,17; урсоловая кислота 0,07 %.

Дегустационная оценка гематогена с урсоловой кислотой показала, что при введении 0,04 и 0,072 г урсоловой кислоты в 1 и 2 опытные образцы не наблюдается изменения вкуса, аромата и внешнего вида гематогена в сравнении с контролем, тогда как при введении урсоловой кислоты в количестве 0,18г, значительно влияет на вкус, аромат и внешний вид.

Таблица 1

Дегустационная оценка гематогена с урсоловой кислотой

Показатель	Контроль	Образец 1	Образец 2	Образец 3	Образец 4	Образец 5
Вкус и запах	Свойственный вводимым компонентам без постороннего вкуса и запаха	Свойственный вводимым компонентам без постороннего вкуса и запаха	Свойственный вводимым компонентам Слабый аромат и вкус урсоловой кислоты.	Свойственный вводимым компонентам Слабый аромат и вкус урсоловой кислоты.	Выраженный аромат и вкус урсоловой кислоты.	Сильно выраженный аромат и вкус урсоловой кислоты.
Цвет	Темно-коричневый	Темно-коричневый	Темно-коричневый	Темно-коричневый.	Темно-коричневый	Темно-коричневый.
Структура	Мелкокристаллическая	Мелкокристаллическая	мелкокристаллическая	Мелкокристаллическая	Мелкокристаллическая	Мелкокристаллическая
Консистенция	Полутвердая	Полутвердая	Полутвердая	Полутвердая	Полутвердая	Полутвердая
Поверхность	Гладкая	Гладкая	Гладкая	Гладкая	Гладкая	Гладкая

Образцы гематогена по органолептическим показателям представляет собой плитку темно коричневого цвета, с мелкокристаллической структурой, полутвердой консистенцией и свойственным ароматом.

Содержание влаги определяли стандартным методом, высушивая образцы в сушильном шкафу (рис.1).

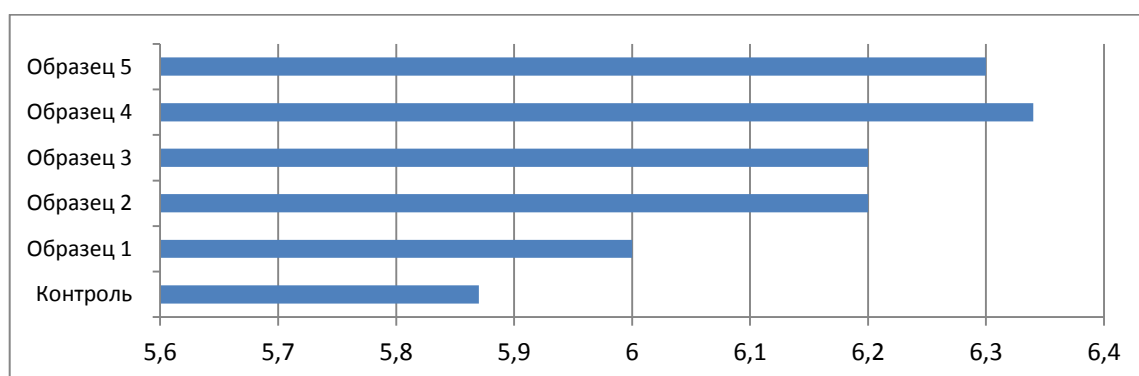


Рис .1. Определение содержания влаги (%) гематогена с урсоловой кислотой

Отмечена прямая зависимость содержания влаги от вводимой концентрации урсоловой кислоты. Так, в образце 1 с введением 0,09 г урсоловой кислоты содержанием влаги – 6 %, а в образце 5 с 0,45 г урсоловой кислоты 6,3 %. По стандарту массовая доля влаги гематогена не должна превышать 8%. Соответственно, при Определении сухих веществ отмечена обратная связь между факторами концентрации вносимой добавки и содержанием сухих веществ в образцах гематогена.

Технологическая схема приготовления гематогена с урсоловой кислотой: сахарный сироп и сгущенное молоко нагревают, перемешивают, доводят до кипения и кипятят в течение 15—20 мин, после чего добавляют патоку, массу процеживают, подвергают упариванию в том же котле, в котором происходили кипячение и смешивание ингредиентов. Процесс продолжают при перемешивании до получения густой массы. За 5 минут до окончания упаривания вводят урсоловую кислоту. В конце процесса кипения температуру массы поднимают до 122— 125 °С. Затем полученную массу выгружают в смеситель, охлаждают до температуры 65—70 °С и добавляют при перемешивании черный пищевой альбумин, а затем перемешивают еще 10—15 мин. Готовую массу выгружают и подвергают формовке, нарезке, упаковке.

Пищевую ценность гематогена с урсоловой кислотой устанавливали расчетным путем. Отмечена динамика снижения калорийности опытных образцов в сравнении с контролем в среднем на 0,55 ккал на 0,09 г урсоловой кислоты.

Список литературы

1. Коноваленко О.В. Пути использования пищевой крови / О.В. Коноваленко, О.В. Копоть //Современные технологии сельскохозяйственного производства: сборник мат-ла XVII междунар. науч.-практич. конф. – Гродно:ГГАУ, 2014. – 196 с.

2. Морозкина С.Н. Некоторые биологические свойства урсоловой и бетулиновой кислот/ С.Н.Морозкина, О.И. Антимонова, Н.Д. Ещенко, В.А. Вилкова, А.Г. Шавва // ВЕСТНИК Санкт–Петербургского ун-та; Сер.4.Вып.4, 2009., С 110-114

ПЕРСПЕКТИВЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ГУМАТОВ ДЛЯ ПРОИЗВОДСТВА ШОКОЛАДНЫХ ПАСТ

И.С. Семенова

Е.В. Тарабанова, к. б. н., доцент

Н.Г. Ворожейкина, к. с – х. н, доцент

Новосибирский государственный аграрный университет

Проблема сохранения здоровья людей является самой актуальной на сегодняшний день, поэтому пищевые технологии все больше стремятся обогатить продукты питания необходимыми витаминами, аминокислотами и пищевыми волокнами. Учитывая то, что шоколадная паста пользуется большим спросом у населения, целесообразно рассматривать этот продукт в качестве объекта для обогащения гуматами.

Гуматы – это природные вещества, которые характеризуются высокой биологической активностью. Содержат гуминовые и фульво-кислоты, минеральные и органические вещества, а также аминокислоты. Также, гуматы обладают детоксицирующими, противовоспалительными, иммуностимулирующими свойствами [2].

Шоколадные пасты - кондитерские изделия, изготовленные из сахарной пудры, какао порошка, растительного жира, молока сухого, тертого дробленого ореха с добавлением или без добавления витаминно-минеральных смесей, представляют собой гомогенизированную массу, предназначенную для непосредственного употребления в пищу [1].

Цель: разработать рецептуру шоколадной пасты с добавлением гуматов.

Задачи:

1. Обосновать использование гуматов для производства шоколадных паст.
2. Разработать рецептуру шоколадной пасты с добавлением гумата.
3. Изучить органолептические и физико-химические показатели полученных изделий.
4. Определить пищевую ценность шоколадной пасты с гуматами.

Материалы и методы исследований

Исследования проводили в лаборатории общественного питания кафедры технологии и товароведения пищевой продукции БТФ.

При разработке рецептуры шоколадной пасты с гуматами основными компонентами рецептуры являлись классический шоколад, сливки жирностью 10 %. В разрабатываемую рецептуру шоколадной пасты в качестве функциональной добавки вводили гуматы (табл. 1).

Таблица 1

Рецептура шоколадной пасты с добавлением гуматов

Сырье	Контроль	Образец 1	Образец 2	Образец 3
Шоколад классический, г	90,0	88,0	87,5	87,0
Сливки (жирность 10%), мл	10,0	10,0	10,0	10,0
Гумат, мл	-	2,0	2,5	3,0

Гумат вводили в количестве 2, 2,5 и 3 %.

В качестве контроля изготавливали образец пасты без добавления гуматов.

Результаты исследований

Шоколадная паста с гуматами по органолептическим показателям представляет собой однородную массу, коричневого или темно-коричневого цвета, в зависимости от количества вводимого гумата (табл. 2).

Таблица 2

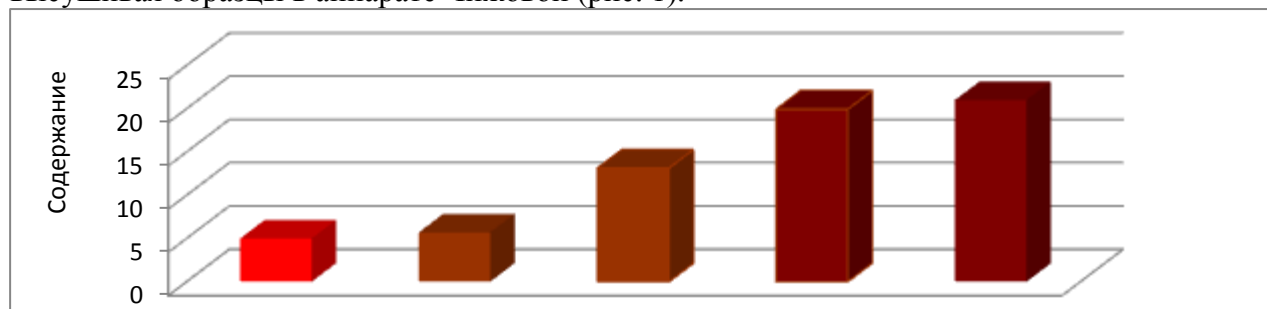
Органолептические показатели шоколадной пасты с добавлением гуматов

Наименование показателя	Контроль	Образец 1	Образец 2	Образец 3
Внешний вид	Однородная масса. Плотной, мажущей консистенции. Допускается незначительное выделение масла на поверхности в процессе хранения			
Цвет	Коричневый однородный	Коричневый, однородный	Темно-коричневый, однородный	Темно-коричневый, однородный
Вкус и запах	Свойственный вводимым компонентам, без постороннего вкуса и запаха.	Свойственный вводимым компонентам, без постороннего вкуса и запаха.	Свойственный вводимым компонентам, наличие слабого привкуса гуматов.	Свойственный вводимым компонентам, наличие характерного привкуса гуматов. Отмечена легкая горечь.

Так, при введении 2 % гуматов цвет пасты не изменяется в сравнении с контролем, тогда как при увеличении концентрации гуматов в рецептуре до 3 % отмечается потемнение цвета пасты. Также увеличение концентрации фульвогуматов влияет на изменение запаха и вкуса пасты - проявляется характерные вкусовые ощущения.

По физико-химическим показателям шоколадные пасты должны соответствовать следующим требованиям: Массовая доля жира соответствии с расчетным содержанием по рецептуре, допустимое отклонение 3,0%. Массовая доля аскорбиновой кислоты 60 мг/в 100г, Массовая доля витамина В₂, 0,8 мг/100г продукта.

В разрабатываемом изделии определяли содержание влаги стандартным методом, высушивая образцы в аппарате Чижовой (рис. 1).



Норма Контроль Образец 1 Образец 2 Образец 3

Рис. 1. Определение содержания влаги в шоколадной пасте с гуматами

Установлено, что образец 1 с введением в рецептуру гуматов в количестве 2 % имеет влажность в 2 раза выше в сравнении с контролем и с нормой. У образцов 2 и 3 этот

показатель выше нормы в среднем в 4 раза, что, по-видимому, связано с жидкой консистенцией вносимых гуматов.

Расчетным путем устанавливали содержание сухих веществ (рис. 2).

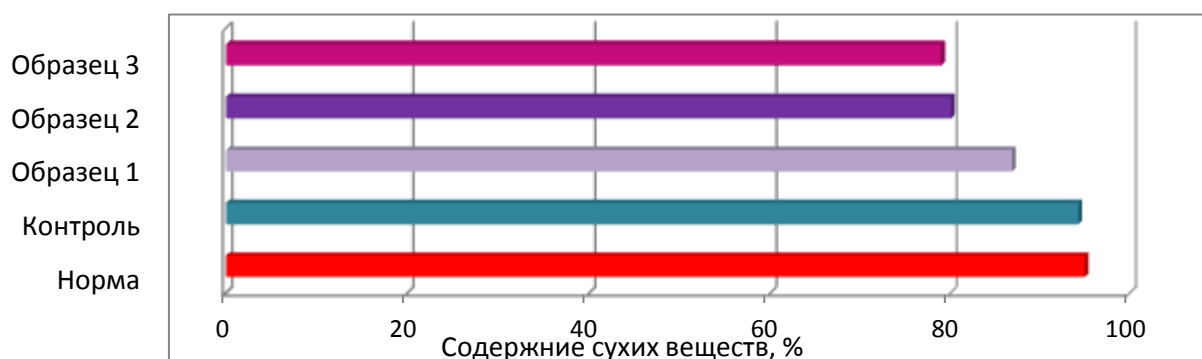


Рис. 2. Определение содержания сухих веществ в шоколадной пасте с гуматами

Расчетным путем установлено, что содержание сухих веществ в образце 1 с добавлением 2 % гуматов ниже на 7,3 % в сравнении с контролем, а в образцах 2 и 3 сухих веществ ниже нормы на 15 %.

Пищевую ценность шоколадной пасты с гуматами устанавливали расчетным путем (табл. 3).

Таблица 3

Пищевая ценность шоколадной пасты с гуматами

№ образца	Белок, г	Жиры, г	Углеводы, г	Энергетическая ценность, ккал / кДж
Контроль	6,47	35,5	48,6	539,7 / 2258,1048
Образец 1	6,08	34,8	48,0	529,5 / 2215,428
Образец 2	5,92	34,4	47,8	524,5 / 2194,508
Образец 3	5,89	34,0	47,6	520,0 / 2175,68

Полученные результаты свидетельствуют о снижении калорийности опытных образцов шоколадной пасты в сравнении с контролем в среднем на 3,5 %, при этом микронутриентный состав пасты обогащается вносимыми с гуматами минеральными и биологически активными веществами.

Список литературы

1. Беззубцева, М.М.. Анализ эффективности способов измельчения шоколадных масс / М.М. Беззубцева, В.С. Волков, А.В. Котов // Успехи современного естествознания / Издательский дом «Академия Естествознания». – Пенза, 2015. - №1-7, С. 1160-1163
2. Симакова, С.А. Применение композиции гумата калия и спироурины в качестве биологически активной добавки к пище / С.А. Симакова, Г.М. Исхакова, П.П. Пурыгин // Известия Самарского научного центра Российской академии наук, Т.11, №1 (5), 2009. - С.1097-1099

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ТЕХНОЛОГИИ ПРОИЗВОДСТВА ЧИПСОВ ИЗ ТОПИНАМБУРА

В последние годы перспективным направлением в пищевой индустрии является разработка функциональных продуктов, улучшающих структуру питания, служащих для поддержания здоровья и снижения риска развития распространенных на сегодня среди населения России заболеваний: атеросклероза, ожирения, сахарного диабета, остеопороза) [1].

Ценность топинамбура как овощной культуры определяется его биохимическим составом. Важное достоинство топинамбура – высокое содержание инулина (до 70%), обладающего противодиабетическими свойствами. В топинамбуре практически нет крахмала, что нельзя сказать о картофеле. (9,6 и 15-20 мг соответственно).

Сбалансированность по микро- и макроэлементному составу является уникальной особенностью клубней топинамбура. Они содержат большое количество железа, кремния, цинка, магния, калия, марганца, фосфора, кальция. В топинамбуре сбалансировано 18 аминокислот, в том числе все 8 незаменимых. Также топинамбур богат клетчаткой и пектинами, которые улучшают перистальтику кишечника и нормализуют обмен веществ. По этой причине его следует включать во все диеты. Благодаря богатому биохимическому составу топинамбур является ценным продуктом питания [2].

Целью работы являлось: разработать технологию производства чипсов из топинамбура.

Для достижения поставленной цели необходимо было решить следующие **задачи**:

1. На основании анализа научно-технической литературы обосновать использование топинамбура для производства чипсов;
2. Смоделировать рецептуру чипсов из топинамбура;
3. Исследовать качественные показатели готового продукта.

Материалы и методы исследований

Научные исследования проведены в лабораториях кафедры технологии и товароведения пищевой продукции. Схема опыта представлена на рисунке 1.

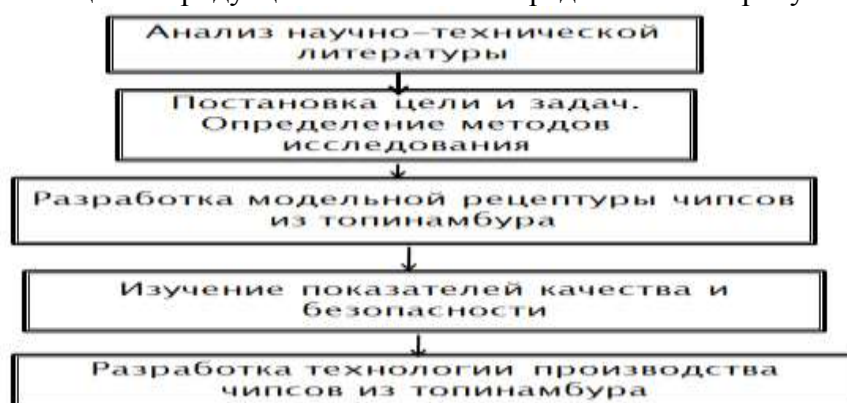


Рис.1. Схема опыта по совершенствованию технологии производства чипсов из топинамбура

Изготавливались контрольный образец из картофеля и опытные образцы чипсов из очищенного топинамбура и из неочищенного топинамбура по традиционной рецептуре. Для сравнения образцов проводили органолептическую оценку, определяли массовую долю влаги, массовую долю сухих веществ, витамина С до и после термической обработки. Для сравнения органолептических показателей объектов исследования мы ссылались на нормативно-технологические документы ГОСТ 28432-90 Картофель сушеный. Технические условия и ТУ 9164-373-37676459-2015 Чипсы овощные и фруктовые.

Опыты проведены в трехкратной повторности. Полученные данные обработаны методами вариационной статистики.

Результаты исследований

Изучили выход готовой продукции чипсов из топинамбура очищенного и чипсов из топинамбура неочищенного после тепловой обработки (рис. 2).

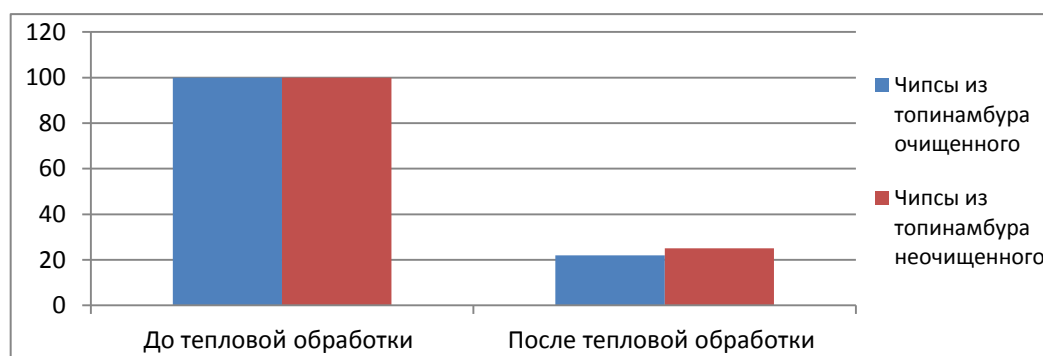


Рис. 2. Изменение массы чипсов из топинамбура при тепловой обработке

Установлено, что после тепловой обработки выход чипсов неочищенных на 9,1 % выше, чем у чипсов из топинамбура очищенных от кожуры.

Органолептическая оценка всех трех образцов показала наивысшую сумму баллов у образцов из топинамбура очищенного и топинамбура неочищенного. При сушке в духовом шкафу образцы из топинамбура приобрели светло-коричневый цвет, а образец из картофеля – золотистый, но с подгоревшими краями.

Из физико-химических показателей определили массовую долю влаги и сухих веществ (рис. 3).



Рис. 3. Динамика изменений содержания влаги в чипсах из топинамбура

Отмечено, что чипсы из топинамбура теряют больше влаги при сушке, чем чипсы из картофеля в 2,1 раза. При сравнении чипсов из топинамбура очищенных и неочищенных, в последних содержание влаги меньше на 10,9 %.

При определении массовой доли сухих веществ отмечено, что максимальное количество содержится в чипсах из топинамбура неочищенного чипсах из топинамбура неочищенного 95,7 %, что на 5 % выше, чем в чипсах из топинамбура очищенного.

Изучая изменение содержания витамина С при производстве чипсов из топинамбура было установлено, что чипсы из неочищенного топинамбура сохраняют на 12 % больше витамина С благодаря защитной коже (рис. 4).

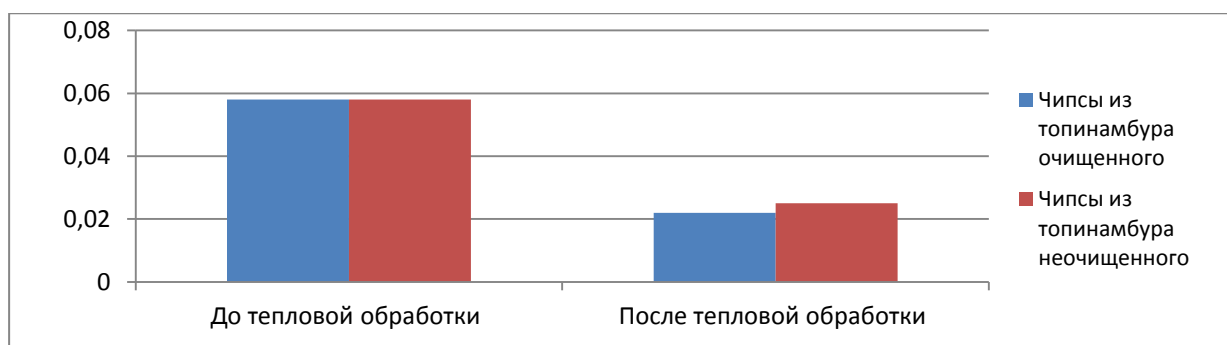


Рис. 4. Изменение содержания витамина С при производстве чипсов из топинамбура

При исследовании энергетической и пищевой ценности чипсов из топинамбура сделали вывод, что энергетическая ценность чипсов из неочищенного топинамбура снижается на 2,2 % (7 ккал), что связано с входящими в состав кожуры пищевых волокон, клетчатки.

Список литературы

1. Барашкина Е.В. Оценка экономического эффекта от производства и реализации продуктов питания с повышенной пищевой плотностью на основе переработки клубней топинамбура / Е.В. Барашкина, И.А. Роговенко, Н.А. Северина, А.А. Панченко. – Научные труды КубГТУ, № 14, 2015. Режим доступа: ntk.kubstu.ru/file/745.
2. Назаренко М.Н. Интенсификация экстрагирования инулина из клубней топинамбура с применением вибрационного воздействия / М.Н. Назаренко, Т.В. Бархатова, М.А. Кожухова, В.Т. Христюк, М.А. Бабеноква. - Научные труды КубГАУ, № 94 (10), 2013. - Режим доступа: ej.kubagro.ru/2013/10/pdf/18.pdf.

ПЕРСПЕКТИВЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ФЕЙХОА В КАЧЕСТВЕ ЯГОДНОГО НАПОЛНИТЕЛЯ ТВОРОЖНЫХ ПРОДУКТОВ

Е.Е. Цыпушников

Е.А. Кошелева, к. т. н., доцент

А.В. Боровская, к. т. н., доцент

Новосибирский государственный аграрный университет

Кисломолочные продукты играют важную роль в рационе питания человека. Обладая рядом полезных лечебно-профилактических свойств, а также благодаря содержанию молочного белка, они являются ценными продуктами питания. Но в жидких кисломолочных продуктах низкая доля содержания белка. В этом отношении более ценным продуктом является творог. Творог – это продукт, обладающий высокой пищевой и биологической ценностью, благодаря высокому содержанию белка. Он имеет в своем составе группы витаминов, микро- и макроэлементы и другие компоненты. В настоящее время большей популярностью пользуется нежирный творог. Но он имеет некоторые недостатки: при его производстве теряется часть жирорастворимых и водорастворимых витаминов, так как они переходят в сыворотку. Также после удаления ненужного жира, творог меняет свой вкус на более кислый. Чтобы устранить эти недостатки и восполнить содержание витаминов используют различные добавки и фруктовые наполнители. [1,2]

Для более приятного вкуса и консистенции творог растирают на вальцах или коллоидных мельницах, получая при этом однородную творожную массу, из которой в дальнейшем производят различные творожные продукты. Введение фруктовых, ягодных,

овощных наполнителей обогащает продукты из творога углеводами, витаминами, макро- и микроэлементами, пектиновыми веществами. [2]

В настоящее время Новосибирская область относится к йододефицитным регионам. Перспективным является использование ягод фейхоа, как наполнителя творожных продуктов. Его введение позволит обогатить творожную пасту, в первую очередь, водорастворимыми соединениями йода, а во вторых, углеводами, пищевыми волокнами и витамином С. [3]

Фейхоа (Акка Селлова) – вечнозеленое дерево семейства Миртовых, имеющее продолговатые плоды зеленого цвета. Произрастает в субтропической и тропической климатической зоне, его родиной считается Бразилия. В России фейхоа выращивают в Крыму, Краснодарском крае. Фейхоа – сочная мясистая ягода зеленого цвета со светлой желеобразной мякотью, вкус и аромат которой напоминает одновременно клубнику, ананас и киви. [4]

Несомненная питательная ценность фейхоа обусловлена уникальным биохимическим составом плодов. Одним из главных достоинств фейхоа является высокое содержание йода (таблица 1): в 100 гр продукта наличие этого химического элемента достигает 0,5 - 1 мг, причем соединения йода присутствуют в водорастворимой легкоусваиваемой форме. Всего 2 плода удовлетворяют суточную потребность организма в йоде. Даже признанные источники минерала – морская рыба, водоросли и морепродукты уступают фейхоа по содержанию столь ценного элемента. Поэтому в первую очередь плоды рекомендуются при заболеваниях щитовидной железы и при дефиците этого микроэлемента в организме. [3]

Таблица 1 – Состав микроэлементов фейхоа

Название	Массовая доля, мг/100 г продукта
Железо	0,08
Цинк	0,04
Медь	55
Марганец	0,085
Йод	1,0

В зрелых плодах содержится от 20 до 44 мг/100 г витамина С, массовая доля которого увеличивается по мере созревания плодов (таблица 2).

Таблица 2 – Витаминный состав фейхоа

Название витамина	Массовая доля, мг/100 г продукта
Витамин В1	0,008
Витамин В2	0,032
Витамин В5	0,228
Витамин В6	0,05
Витамин В9	38,0
Витамин С	20,3
Витамин Е	9,33
Витамин РР	0,289

Вносить фейхоа в творожный продукт предлагается в виде джема послойно. С введением ягодного наполнителя изменится содержание основных компонентов: снижается содержание белка (с 20 г до 15 г), увеличивается содержание углеводов (с 3 г до 9,7 г), массовая доля жира практически не изменяется. (рис. 1).

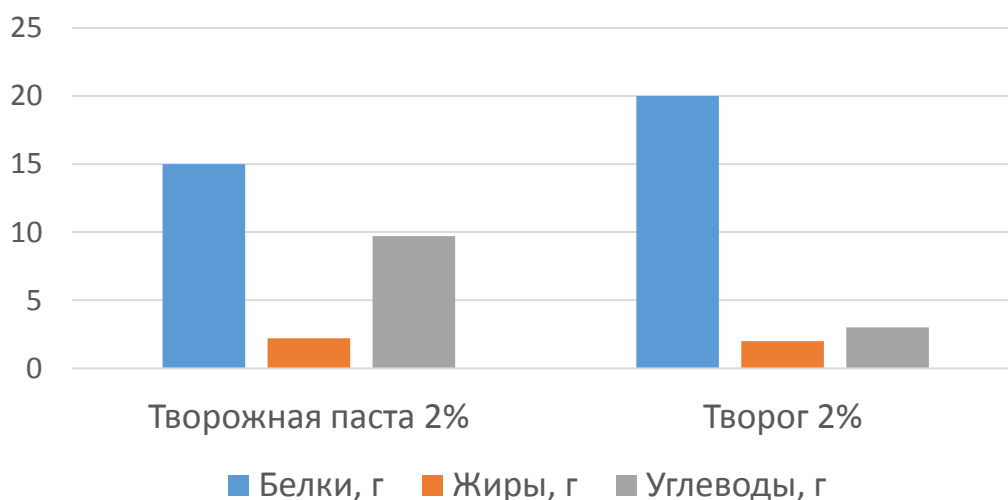


Рис. 1 – Сравнительное содержание основных компонентов в творожном продукте с фейхоа и в твороге 2%-й жирности

Таблица 3 – Сравнительное содержание некоторых витаминов, мг/100 г

Продукт		B1	B2	B5	B6	B9	C	E
Творог, 2%		0,04	0,25	0,21	0,19	0,04	0,2	0,1
Творожная паста, 2%		0,046	0,27	0,44	0,25	0,063	20,3	0,16

Таблица 4 – Сравнительное содержание микроэлементов, мкг/100 г

Продукт	Железо	Марганец	Медь	Цинк	Йод	Кобальт	Молибден
Творог, 2%	300	8	60	364	10	2	7,7
Творожная паста, 2%	440	92	96	424	1000	2	7,7

Также, благодаря внесению джема из фейхоа, творожный продукт будет обогащен пищевыми волокнами (6,4 г), ликопином (5мкг), витамином К (3,5 мкг).

Список литературы

1. Альхамова Г.К. Основные задачи продуктов функционального назначения / Г.К. Альхамова, Е.Я. Варганова, Е.К. Зубарева // Современное состояние и перспективы развития пищевой промышленности и общественного питания: в 3 т.: мат. III Всерос. научн.-практ. конф. с междунар. участием. - Челябинск: ЮУрГУ, 2010. - Т.2: Общественное питание. Нутрициология. - С.146-149.
2. Голубева Л. В. Технология продуктов консервирования молока и молочного сырья / Голубева Л.В., Полянский К.К., Чекулаева Л.В., — М.: ДеЛи принт, 2002. — 249 с.
3. Голубева Л.В. Творожные продукты с компонентами растительного происхождения / Л. В. Голубева, О.И. Долматова, Т.А. Найденкина, Е.И. Зыгалова. – Воронеж: Вестник ВГУИТ. – 2015. - №2. – С. 103-106.
4. Шепелев А.Ф., Печенежская И.А. Товароведение и экспертиза продовольственных товаров. – М: ИКЦ МарТ, 2004.–992с.

РАЗРАБОТКА РЕЦЕПТУР МАРМЕЛАДНЫХ ИЗДЕЛИЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ФИТОНУТРИЕНТОВ

Н.А. Черникова

С.Л. Гаптар, к. т. н., доцент

Новосибирский государственный аграрный университет

Современная тенденция формирования здорового рациона питания диктует необходимость создания новых кондитерских изделий, обладающих низкой энергетической и высокой пищевой ценностью. Производство такой продукции позволит перевести кондитерские изделия из группы «фриска» в группу продуктов здорового питания. Такой перевод, возможно, осуществить путем совершенствования существующих и создания принципиально новых технологий переработки отечественного растительного сырья в полуфабрикаты с максимальным сохранением исходной пищевой ценности и конструирования на их основе, кондитерских изделий с применением высокоэффективных и интенсивных технических приемов.

Как известно, желейные кондитерские изделия на основе природных полисахаридов характеризуются значительной сахароемкостью и низким содержанием или практически полным отсутствием таких важных функциональных ингредиентов как пищевые волокна, витамины, микро- и макроэлементы, что является существенным недостатком данной группы кондитерских изделий [2].

Поэтому актуальной задачей для кондитерской отрасли является обогащение мармеладных изделий микро-, макроэлементами, витаминами и пищевыми волокнами. Для этого целесообразно использовать сорта тыквы бенинказа, которая по содержанию углеводов, витаминов и минеральных солей превосходит многие овощи, и способствуют более интенсивному усвоению пищи и ускорению жизненных процессов в организме. Результаты исследований учёных во многих странах показывают, что переработка тыквы и дальнейшее использование продуктов, изготовленных из плодов тыквы - это очень перспективное направление для многих отраслей пищевой промышленности: от мясоперерабатывающей до кондитерской [1].

Решением данной проблемы может служить введение в рецептуру мармеладных изделий плодово-ягодного экстракта сухого, со стандартизированным содержанием урсоловой кислоты (далее по тексту – урсоловая кислота). Согласно литературным данным урсоловая кислота – пентациклическое тритерпеновое соединение, обнаруженное в многочисленных растениях, например, в доступных в России плодах брусники, черники, клюквы, облепихи, толокнянки, боярышника, рододендронов и многих других, издавна используемых и в пищу, и как средства народной медицины. Установлено, что собственно урсоловая кислота, её смеси с сопутствующей олеаноловой и помоловой кислотами и их конъюгаты с природными сахарами проявляют антимикробную, противовоспалительную, геронтопротекторную (гипохолестеринемическую, кардиостимулирующую и противоатеросклеротическую), а также другие виды биоактивности, благотворно влияющие на здоровье человека [3].

Использование урсоловой кислоты приводит к увеличению массы скелетной мускулатуры, размера мышечных волокон и способности переносить физическую нагрузку. Примечательно, что урсоловая кислота также приводит к увеличению уровня бурого жира, ткани, способствующей развитию скелетной мускулатуры. Урсоловая кислота увеличивает расход энергии, что приводит к уменьшению ожирения, повышению сопротивляемости к диабету и сокращению вероятности стеатоза печени. Эти данные поддерживают гипотезу, что урсоловая кислота является потенциальным терапевтическим средством для лечения ожирения и связанных с ним заболеваний [4].

Поэтому целью настоящей работы явилось обоснование использования бенинказы и

предельной дозировки применения урсоловой кислоты при моделировании рецептурных композиций мармелада и определение нутриентной адекватности готовой продукции.

Результаты исследований

Анализ литературных данных показал, что урсоловая кислота способствует профилактике атрофии мышечной массы для лиц пожилого возраста, детей с ДЦП, людей страдающих повышенной массой тела, высоким уровнем сахара, холестерина, что актуально для производства пищевых продуктов функциональной направленности.

Теоретически и экспериментально обоснована целесообразность применения бенинказы и урсоловой кислоты в технологии жележных изделий. С учетом доступности компонентов разработана рецептура мармелада: бенинказа- 300 г; урсоловая кислота- 225 – 285 мг; сахар- 150 г; желатин – 10 г; лимонный сок - 72 г; семена бенинказы - 4,5 г.

Экспериментально обосновано использование урсоловой кислоты в количестве 225 мг на 300 г мармелада без семян и 285 для мармелада с использованием семян бенинказы, которая способствует повышению пищевой ценности готового продукта за счет комплекса витаминов и органических кислот. Установлено, что титруемая кислотность опытного продукта стала выше на 3,46 и 3,92 °Т, чем в контрольном продукте, за счет добавления урсоловой кислоты, но вместе с тем, слегка повышенная кислотность слегка усилила запах лимона и уменьшила кисловатый привкус, опытных образцов, и положительно повлияла на органолептические показатели и структурообразование готового продукта (таблица 1 и 2).

Таблица 1 - Органолептические показатели мармелада

Наименование показателя	Мармелад из бенинказы № 1	Мармелад из бенинказы с урсоловой кислотой № 2	Мармелад из бенинказы с семенами и урсоловой кислотой № 3
Вкус, запах и цвет	Вкус - характерный для данного изделия Цвет - светло-желтый. Запах - характерный для данного изделия с отголоском лимона, имеет слегка кисловатый привкус	Вкус - характерный для данного изделия. Цвет - светло-желтый. Запах - характерный для данного изделия с отголоском лимона, без кисловатого привкуса	Вкус - характерный для данного изделия. Цвет - желтый. Запах - характерный для данного изделия с отголоском лимона, без кисловатого привкуса
Консистенция	Студнеобразная	Студнеобразная	Студнеобразная
Форма	Форма неправильная, с деформацией	Четкая форма, без деформации	Четкая форма, с выпуклостями, где располагается семена
Поверхность	Обсыпанная сахаром	Обсыпанная сахаром	Обсыпанная сахаром

Таблица 2 - Влияние бенинказы и урсоловой кислоты на физико-химические показатели мармелада

№ п/п	Наименование	Содержание	
		Влага, %	Кислотность, °Т
1	Образец № 1 (контроль), мармелад из бенинказы	33,1	1,34
2	Образец № 2, мармелад из бенинказы с урсоловой кислотой	29,8	4,8
3	Образец № 3, мармелад из бенинказы, с семенами и урсоловой кислотой	27,4	5,26

Как видно из таблицы 2, что содержание влаги в мармеладе соответствует требованиям стандарта и находится в пределах 27,4 – 33,1 %. Экспериментально установлено, что содержание витамина С у образца № 3 с использованием семян бенинказы составляет 4,9 мг в сравнении с контролем образец № 1 – 3,5 мг и образцом № 2 – 3,5 мг.

Результаты вышеизложенных экспериментальных данных подтверждают целесообразность использования бенинказы и урсоловой кислоты для производства мармелада функциональной направленности.

Список литературы

1. Аутко А. А. Научные основы новых технологий производства овощных нектаров и цукатов. Мн.: Тонпик, 2005. - 120 с.
2. Литвинова А.А. Автореферат диссертации по теме: «Разработка технологии жележного мармелада на основе пасты из топинамбура и натурального меда» - Воронеж. 2013.
3. Оганесян Э.Т., Терехов А.Ю., Колесникова И.В., Щукин Г.И., Шевцов С.А., Митасов М.М. Средство, обладающее гипохолестеринимическим гиполипидимическим и желчегонным действием. Патент РФ № 2394587.
4. Steven D. Kunkel^{1,2}, Christopher J. Elmore¹, Kale S. Bongers¹, Scott M. Ebert¹, Daniel K. Fox¹, Michael C. Dyle¹, Steven A. Bullard¹, Christopher M. Adams^{1,2}. Ursolic Acid Increases Skeletal Muscle and Brown Fat and Decreases Diet-Induced Obesity, Glucose Intolerance and Fatty Liver Disease. PLoS ONE / www.plosone.org 8 June 2012 / Volume 7.

**ВЛИЯНИЕ НОКАУТА ПО ФАКТОРУ НЕКРОЗА ОПУХОЛИ НА МЕТАБОЛИЗМ
СЕРОТОНИНА В РАЗЛИЧНЫХ СТРУКТУРАХ МОЗГА У МЫШЕЙ**

И.А. Барабошкина

Д.В. Базовкина, к. б. н, н.с.

ФИЦ ИЦиГ СО РАН

М.Л. Кочнева, д. б. н., доцент

Новосибирский государственный аграрный университет

Введение

Фактор некроза опухоли (tumor necrosis factor, TNF) - это важный провоспалительный цитокин [2]. Название данного цитокина обусловлено способностью вызывать геморрагический некроз опухоли, трансплантированной в мышь [2].

Серотонин (5-гидрокситриптамиин, 5-НТ) это нейромедиатор, регулирующий многие фундаментальные физиологические процессы и поведение, включая настроение, агрессию, сон, болевую чувствительность, регенерацию тканей, коагуляцию тромбоцитов и желудочно-кишечную функции [1,3].

Разнообразие функций, за которые отвечает серотонин, объясняется большим количеством видов его рецепторов и их широким распространением в мозге млекопитающих. В настоящее время описано 14 рецепторов серотонина [3].

По данным литературы, фактор некроза опухоли может влиять на уровень серотонина в мозге через регуляцию серотонинового транспортера [4].

Целью нашей работы было исследование влияния нокаута по фактору некроза опухоли на метаболизм серотонина в различных структурах мозга у мышей.

Материал и методы исследования

Работа была проведена на базе лаборатории нейрогеномики поведения Института Цитологии и Генетики СО РАН.

Опыты проводились на четырехмесячных самцах мышей. Нокаутная по гену, кодирующему фактор некроза опухоли, линия была завезена из питомника (Пушино) и содержалась в SPF-виварии ИЦиГ СО РАН в течение 5 лет.

Интактных мышей усыпляли углекислым газом, декапитировали и вынимали мозг. На холоде выделяли кору, средний мозг и гиппокамп, которые затем помещали в стерильные пробирки Эппендорф объемом 1.5 мл и замораживали в жидком азоте. Хранили при -70 °С.

В работе использовался метод высокоэффективной жидкостной хроматографии. Система для определения уровня моноаминов и их метаболитов состояла из колонки Luna C18(2) (размер частиц 5мкм, L × I.D. 75 × 4.6 mm, Phenomenex, USA) с электрохимическим детектором (750 mV, DECADE II™ Electrochemical Detector; Antec, The Netherlands) и стеклоуглеродной ячейкой (VT-03 ячейка 3mm GC sb; Antec, The Netherlands), контролера CBM-20A, насоса LC-20AD, проточного дегазатора DGU-20A_{5R} и устройства автоматической подачи проб SIL-20A (Shimadzu Corporation, Japan). Мобильная фаза содержала 6.53г КН₂РO₄, 100мкл 0.5 М Na₂EDTA, 150мг 1-октансульфоната натрия (Sigma, USA) и метанол (13% объема; Вектор, Россия), pH = 3.2.

Концентрацию белка определяли методом Бредфорда.

Данные по хроматографии выражали в виде средних значений с ошибкой среднего ($\bar{x} \pm S\bar{x}$). Все группы сравнивали с помощью однофакторного дисперсионного анализа (ANOVA) с последующим множественным сравнением по критерию Фишера.

Результаты исследования

Не было выявлено влияния генотипа мышей на уровень нейромедиатора серотонина ($F_{2,22}=1,39$, $p>0,05$), его метаболита 5-ГИУК ($F_{2,22}<1$, $p>0,05$) и их отношение (индекс метаболизма серотонина) ($F_{2,22}<1$, $p>0,05$) во фронтальной коре (Рис. 1). Так же генотип не повлиял на уровень серотонина ($F_{2,21}<1$, $p>0,05$), 5-ГИУК ($F_{2,21}<1$, $p>0,05$) и их отношение ($F_{2,21}=2,13$, $p>0,05$) в гиппокампе (Рис. 2). В среднем мозге не было найдено отличий между тремя исследуемыми генотипами самцов линий мышей C57Bl/6 (WT), гетерозигот по нокауту (HET) и 661 (с нокаутом по фактору некроза опухоли, TNF KO) по уровню серотонина ($F_{2,21}=1,77$, $p>0,05$), 5-ГИУК ($F_{2,21}=2,53$, $p>0,05$) и индексу метаболизма серотонина ($F_{2,21}=2,45$, $p>0,05$) (Рис. 3).

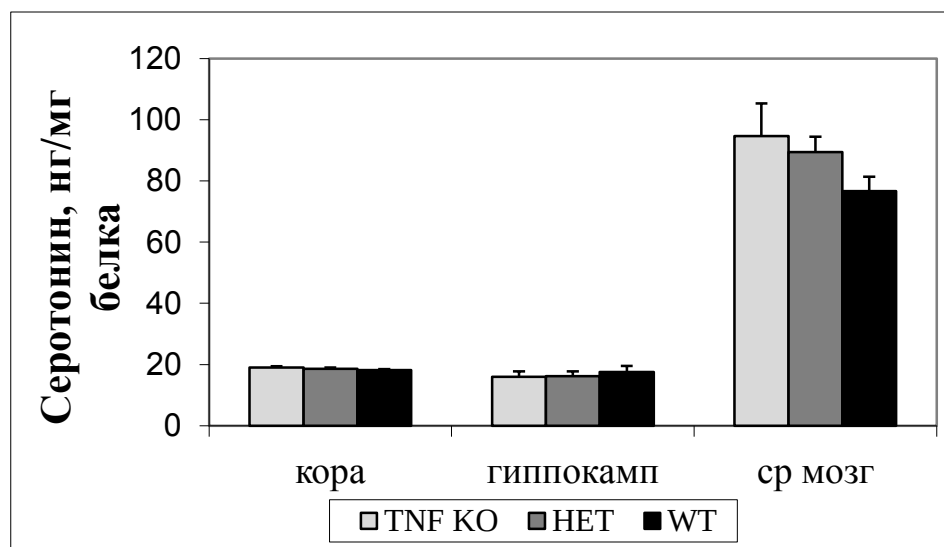


Рис. 1. Уровень серотонина в различных структурах мозга у самцов линий мышей C57Bl/6 (WT), 661 (с нокаутом по фактору некроза опухоли, TNF KO) и гетерозигот по нокауту (HET).

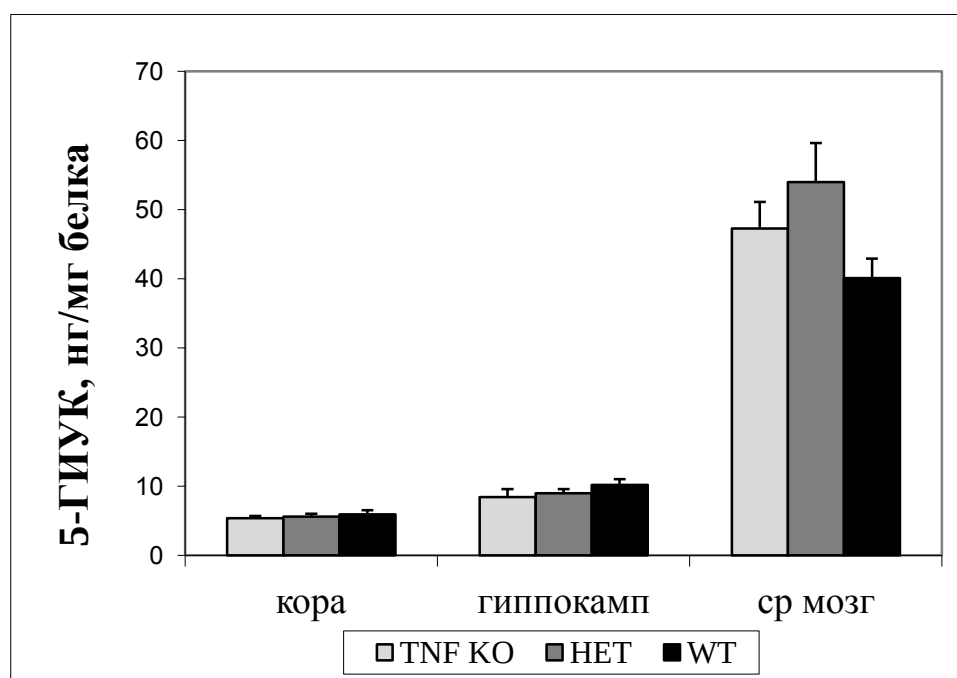


Рис. 2. Уровень 5-ГИУК, метаболита серотонина, в различных структурах мозга у самцов линий мышей C57Bl/6 (WT), 661 (с нокаутом по фактору некроза опухоли, TNF KO) и гетерозигот по нокауту (HET).

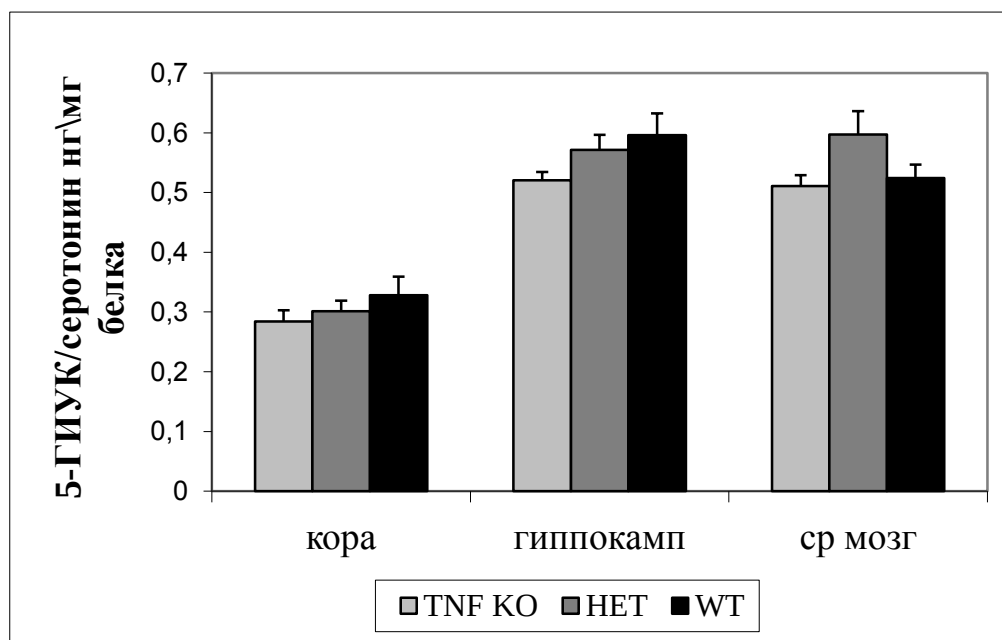


Рис. 3. Индекс метаболизма серотонина в различных структурах мозга у самцов линий мышей C57Bl/6 (WT), 661 (с нокаутом по фактору некроза опухоли, TNF KO) и гетерозигот по нокауту (HET).

Заключение

Таким образом, не было найдено влияния нокаута по гену, кодирующему фактор некроза опухоли, на уровень нейромедиатора серотонина, его метаболита и индекс метаболизма серотонина в головном мозге у мышей.

Список литературы

1. Baganz N.L., Blakely R.D. A dialogue between the immune system and brain, spoken in the language of serotonin // ACS Chem. Neurosci. 2013. Vol. 4, № 1. P. 48–63.
2. Carswell E.A. et al. An endotoxin-induced serum factor that causes necrosis of tumors. // Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A. UNITED STATES, 1975. Vol. 72, № 9. P. 3666–3670.
3. Hensler J.G. Serotonin // Basic Neurochem. 2012. P. 300–322.
4. Turner N.A. et al. Mechanism of TNFalpha-induced IL-1alpha, IL-1beta and IL-6 expression in human cardiac fibroblasts: effects of statins and thiazolidinediones. // Cardiovasc. Res. Netherlands, 2007. Vol. 76, № 1. P. 81–90.

МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

М.О. Братчикова

О.И. Себежко, к. б. н., доцент

Новосибирский государственный аграрный университет

В настоящее время животноводство – ведущая отрасль сельскохозяйственного производства нашей страны. С увеличением спроса людей на более ценное сырье важное место занимает дальнейшее совершенствование племенных и продуктивных качеств наиболее распространенных в нашей стране пород крупного рогатого скота, как методом внутрипородной селекции, так и на основе межпородного скрещивания. Вместе с этим все чаще и чаще проявляются признаки генетического сбоя – наследственные заболевания

вследствие чего появляются различные мутации генов. При этом снижается и воспроизводительные способности скота, плодовитость и жизнеспособность новорожденных и молодняка, что сказывается на экономике предприятий. [1] [2]

К наследственным заболеваниям крупного рогатого скота относят такие мутации как BLAD (Bovine Leukocyte Adhesion Deficiency), BC (Bovine Citrullinaemia), DUMPS (Deficiency in Uridine Monophosphate Syntese), и FXID (Factor XI deficiency), передающиеся аутосомно-рецессивно.

BLAD (Bovine Leukocyte Adhesion Deficiency) – дефицит адгезии лейкоцитов или врожденный иммунодеицит КРС, наследственная аутосомная рецессивная болезнь, причина – точечная мутация в кодирующей части гена CD18, которая контролирует синтез интегрина, который в свою очередь играет большую роль в регуляторной функции лейкоцитов. Возникает данная мутация в 383 положении гена CD18, которая запрещает замену аспарагиновой кислоты на глицин. [4]

BC (Bovine Citrullinaemia) – цитруллинемия, нарушение обмена веществ из-за дефицита аргининсукцината синтетазы, фермента цикла мочевины. Является врожденным. Благодаря анализу последовательности гена ASS было установлено, что происходит замена нуклеотида С на нуклеотид Т. Дефицит фермента, обусловлен наличием этого гена ASS на 11 хромосоме, где в пептидном продукте утрачивается активность ARG86, вследствие замены данной аминокислоты. [6]

DUMPS (Deficiency in Uridine Monophosphate Synhtese) – синдром недостаточности энзим-системы уридин-монофосфат, аутосомно-рецессивное расстройство, сопровождается смертью эмбриона в начале стельности коров. Возникает в результате точечной замены нуклеотида G-T кодона 405 экзона 5 гена UMP, который локализован на I (q31-36) хромосоме. [4]

FXID (Factor XI deficiency) – дефицит фактора XI, аутосомно-рецессивная мутация связанная с белком, участвующим в свертывании крови. Клиническим проявлением данной болезни являются спонтанные кровотечения, кровотечения из мест инъекций, присутствие крови в молоке и молозиве во время лактации в лёгких случаях течения болезни. Все животные склонны к инфекционно-воспалительным заболеваниям, таким как бронхопневмонии, мастит, эндометрит, диспепсии различной этиологии. Ген, ответственный за данное заболевание был выделен относительно недавно, в 2000 году, который встречается в различных популяциях КРС с частотой от 0,85 до 2,33 %. [3] [5]

Все описанные выше мутации можно выявить путем проведения полимеразной цепной реакции, которая позволяет в настоящее время достаточно успешно проводить анализ крови и семени.

Таким образом, изучение генных мутаций играет важнейшую роль при разведении и улучшении крупного рогатого скота, так как данные заболевания причиняют огромный экономический ущерб. Регулярный мониторинг позволит исключить распространение мутаций.

Список литературы

1. Яковлев А., Терлецкий В., Митрофанова О., Дементьева Н. Определение носителей генетических дефектов среди быков-производителей // Молочное и мясное скотоводство. – 2004 – Т.6. – С.31-32.
2. Усенбеков Е.С., Жуманов К.Ж., Терлецкий В.П. Генетическая природа наследственных болезней крупного рогатого скота и молекулярно-генетические методы их диагностики// Вестник КазНУ. Серия биологическая. – 2014 – № 1/2 (60). – С.375-378.
3. Patel R K. Autosomal resseive genetic disorders of cattle breeds Wourdwide – a Review // Journal of Livestock Biodiverity. - 2010 – Vol. 2 - n 1 – P. 35-41.
4. Rahimi G., Nejati A., Olek K. Genotyping BLAD DUMPS and k-CSN Loci Holstein Yong Bulls of the National Animal Breeding Center of Iran // Pakistan Jornal Biological Scienes. - 2006 – V.9(7). – P.1389-1392.

5. Agerholm J S, Bendixen C, Andersen O & Arnbjerg J. Complex vertebral malformation in Holstein calves // Journal of Veterinary Diagnostic Investigation. - 2001 – V. 13 – P. 283-289.
6. Dennis J A, Healy P J, Beaudet A L & O'Brien W E Molecular definition of bovine agrininosuccinatesynthetase deficiency // Proceeding of the National Academy of Sciences. - 1989 – V. 86 – P. 7947-7951.

НАСЛЕДОВАНИЕ МАСТИ У СВИНЕЙ

М.О. Братчикова

В.Л. Петухов, д. б. н., профессор

Новосибирский государственный аграрный университет

Ключевые слова: масть, домашняя свинья, ген, доминантность, наследование.

У свиней (и многих других млекопитающих) масть кодируется 7 – 9 не сцепленными локусами: A, B, C, D, E, I, P, R и Bb. [1]

В настоящее время у свиней описано 247 признаков, в т.ч. аномалий. Из них менделевское наследование известно по 66 признакам. К потенциальным моделям болезней человека относится 103 признака.

Проанализировано наследование трех видов масти — а именно OMIA 001199-9825: масть, «extension» у домашней свиньи, которая так же имеется у крупного рогатого скота, лошадей, овец, коз и т.д., имеется возможный гомолог человека (MIM 266300). Лocus extension кодирует рецептор малоноцитстимулирующего гормона (белок известный как MSHR). Этот рецептор контролирует уровень тирозиназы в меланоцитах. Тирозиназа является лимитирующим ферментом, участвующим в синтезе меланина. Если уровень тирозиназы высокий, то в результате получается эумеланин (темный цвет, например коричневый или черный), если низкий, то производится феомеланин (светлый цвет, желтый или красный). Когда происходит связывание меланоцитстимулирующего гормона с рецептором, уровень тирозиназы увеличивается и вырабатывается эумеланин. Аллель дикого типа в локусе extension соответствует функциональному меланоцитстимулирующему гормону и, следовательно, усиливает темную пигментацию. (Kijas et al., 1998; Switonski et. Al., 2013).

Исследование на молекулярном уровне производится путем клонирования и секвенирования весьма вероятного гена – кандидата.

В 1998 году (Kijas et al., 1998) определили четыре различных миссенс-мутации (т.е. точечные мутации) в гене свиньи Mc1r: доминирующий черный (у азиатских свиней), доминирующий черный (у европейских свиней), красный и черная пятнистость на красном или белом фоне.

OMIA 001743-9825: пятнистая масть у домашней свиньи, имеет аутосомный кодоминирующий тип наследования, не считается дефектом, эта мутация впервые была описана в 1998 году. (Marklund et. al., 1998).

Видоспецифичное описание: масть характеризуется белыми пятнами и полностью цветными пятнами, разделенными резкими границами. Пятна животных были белыми, но пятна свиней с полностью диким окрасом имели цвет пятна как кожа и волосы. Доля цветного покрытия составляла от 10% до 90% тела. (Rubin et al., 2012).

Пятнистость кодируется аллелем, данные Rubin et al. (2012) показывают, что пятнистость контролируется четырьмя аллелями локуса: дикий тип, доминантный белый, пятнистый и «ремень» пояс.

OMIA 001745-9825. Масть белая с поясом. Кодирована геном KIT у домашней свиньи и наследуется аутосомно – доминантно. Не считается дефектом. Ключевая мутация впервые открыта в 2012 году (Rubin et al.).

В 1907 году Спиллман предположил, что фенотип «пояс» является доминантным и обусловлен двумя аутосомными аллелями из двух локусов. Молекулярной основой белого пояса у беркширской породы является дупликация (DUP2-4). У четырех пород с белым поясом всегда имеется DUP2 и DUP4, но иногда отсутствует DUP3. (Rubin et al., 2012). Авторы сделали вывод о том, что дупликации DUP2-4 тесно ассоциированы с присутствием пояса и что одна или больше из двух дупликаций необходимы для фенотипического проявления этого признака.

Таким образом, наследование масти у свиней является сложно генетически доминируемым признаком.

Список литературы

1. Петухов В. Л., Тихонов В. Н., Желтиков А. И. и др., Генофонд и фенотип кемеровской породы свиней: филогенез и микроэволюция. — Новосибирск: НГАУ, ИЦиГ СО РАН.—2016.—929 с.
2. Kijas, J. M. H., Wales, R., Tornsten, A., Chardon, P., Moller, M., Andersson, L. — Melanocortin receptor 1 (MC1R) mutation and coat color in pigs//Genetics.—1998.—150—P.1177-1185.
3. Marklund, S., Kijas, J., Rodriguezmartinez, H., Ronnstrand, L., Funa, K., Moller, M., Lange, D., Edforslilja, I., Andersson, L.: Molecular basis for the dominant white phenotype in the domestic pig//Genome Research.—1998.—8.—P.826-833.
4. Rubin, C. J., Megens, H. J., Barria, A.M., Maqbool, K., Sayyab, S., A.M., Schwochow, D., Wang, C., Carlborg, O., Jern, P., Jørgensen, C.B., Archibald, A.L., Fredholm, M., Groenen, M.A., Andersson, L.: Strong signatures of selection in the domestic pig genome.—2012.
5. Spillman, W.J.: Inheritance of the belt in Hampshire swine science.—1907.—25—P.541-543.
6. Switonski, M., Mankowska, M., Salamon, S. Family of melanocortin receptor (MSR) genes in mammals – mutations, polymorphism and phenotypic effects//J. Appl. Genet.—2013.—54.—P.461-472.

ХИМЕРИЗМ. ХИМЕРНЫЕ ГЕНЫ, ТРАНСКРИПТЫ, БЕЛКИ

М.О. Братчикова

О.И. Себежко, к. б. н., доцент

Новосибирский государственный аграрный университет

Под генетическим химеризмом понимают присутствие клеток с разными генотипами, происходящих из разных зигот, в одном организме. Само понятие «химера» имеет древнегреческое, мифологическое происхождение. Это чудовище, состоящее из различных видов животных: голова и шея – львиные, хвост – дракона, туловище – козы. Спонтанный химеризм отмечается у многих млекопитающих, как у человека, так и животных, например у крупного рогатого скота. Он возникает у дизиготных близнецов из-за обмена в эмбриональный период гемопоэтическими клетками.

Различают первичный химеризм, к которому относятся эмбриональные и неопределённые химеры; вторичный химеризм, представленный фето-фетальными и химерами по типу мать-плод и плод-мать, и трансплантационный химеризм. В трансплантологии термин химера применили впервые в отношении мышей, котрым после облучения были пересажены аллогенные кроветворные клетки от другого животного. С

отношении реципиентов, перенёсших аллогенную трансплантацию костного мозга используют термин гемопоэтический химеризм.

Аллогенная трансплантация гемопоэтических стволовых клеток является достаточно эффективным методом терапии, которая позволяет достичь не только продолжительной ремиссии, но и излечение организма за счет полной замены патологического кроветворения реципиента на здоровую кровь донора.

Сам аллотрансплантант – это орган или ткань, которые пересаживаются между представителями одного и того же вида, но с разным генотипом. А понятие химеризм означает сосуществование разных генотипов в одном организме. Для мониторинга приживления трансплантата, а так же предупреждение рецидива заболевания или отторжения трансплантата используют цитогенетические исследования, ПЦР и количественный анализ с помощью STR-фрагментов ДНК.

Развитие химеризма у реципиента – важный показатель, он дает оценку эффективности проведенной трансплантации и спланировать дальнейшее лечение пациента уже в посттрансплантационный период. Выделяют несколько состояний химеризма у пациентов. Это полный донорский химеризм, когда в исследуемом материале видны только донорские клетки; временный, он же краткосрочный химеризм, когда в первые месяцы после трансплантации видны в большем количестве донорские клетки и затем это количество постепенно переходит в клетки реципиента; стабильный химеризм – клетки донора и реципиента находятся в примерной равной пропорции длительный промежуток времени; при прогрессирующем химеризме количество клеток реципиента будет постоянно возрастать.

В ранние сроки после трансплантации достаточно сложно распределить состояние, когда трансплантант прижился недостаточно или когда произошло его отторжение и слабая его функция, которая может проявиться в следствие многих причин, в том числе и инфекций. Больные после аллогенной трансплантации очень уязвимы к различного рода инфекциям или к отторжению трансплантата. В таких случаях степень химеризма определяют в отдельных клеточных популяциях. Изучение химеризма в таких клеточных популяциях позволяют выяснить вопрос о способности самоподдерживанию остаточных опухолевых клеток реципиента. Выявление таких клеток дает важнейший показатель для назначения инфузии донорских клеток или для усиления химиотерапии.

Вновь возникшие химерные гены могут быть помощниками в лечении людей, но так же могут действовать совершенно противоположно, давать фоновое изменение для опухолевой клетки. Быстрый рост современных молекулярно-генетических и цитогенетических технологий позволил открыть большое количество химерных генов.

Химерные гены являются результатом хромосомных aberrаций. Это могут быть разнообразные транслокации, инсерции, делеции, инверсии, дубликации и множество других. Сегодня описано около 500 различных химерных генов. К сожалению, множество этих генов принимают участие в патогенезе развития доброкачественных и злокачественных опухолей. Во время транскрипции образуется матричная РНК, а уже с неё транслируется изменённый химерный белок. Такие химерные белки могут выступать в качестве молекулярных маркеров заболеваний. Ранее считали, что химерные гены характеризуют только группу кроветворных опухолей, однако сегодня активно изучают наличие таких генов и в других опухолях. Благодаря развитию и удешевлению современных молекулярно-диагностических технологий многие гены используют для диагностики заболеваний.

Сегодня химеры, химерные гены, транскрипты и белки используют в экспериментальной и сравнительной эмбриологии, в тератологии, биотехнологии и медицине. Это широкий спектр применения от преодоления межвидового барьера при сохранении редких и исчезающих видов до диагностики и контроля за терапией в онкологии.

Список литературы:

1. Афанасьев, Б.В. Роль трансплантации гемопоэтических стволовых клеток в терапии взрослых больных острыми лейкозами / Б.В. Афанасьев, Л.С. Зубаровская // Онкогематология. – 2006. - № 1-2. – С. 70-86.

2. Блау О.В. Химеризм после аллогенной трансплантации гемопоэтических стволовых клеток//Клиническая онкогематология.-2013.-№1. Т.6.-С.34-38.
3. Кекеева Т. В., Завалишина Л. Э., Франк Г.А., Залетаев Д.В., Молекулярная биология // Химерные гены и транскрипты в онкологии.// – М.–2011г.– 793-804 с.
4. Любимова, Л.С. Трансплантации аллогенных и аутологичных гемопоэтических стволовых клеток при острых лейкозах (итоги 20-летнего опыта) / Л.С.Любимова, Л.П.Менделеева, В.Г.Савченко, Е.Н.Паровичникова, И.А. Демидова, Г.А.Клясова, Е.О.Грибанова, И.В.Гальцева, Л.А.Кузьмина, К.С.Момотюк и др. // Терапевтический архив. - 2007. -№7. -С. 30-35.
5. Масчан, М.А. Трансплантация гемопоэтических стволовых клеток при ювенильном миеломоноцитарном лейкозе: анализ опыта одного центра и обзор литературы / М.А. Масчан, Л.А. Хачатрян, Ю.В. Скворцова, Е.Е. Курникова, Д.А. Шашелева, В.О. Бобрынина и др.// Онкогематология. - 2011. - № 1. - С. 45-55.
6. Менделеева, Л.П. Трансплантация гемопоэтических клеток в Российской Федерации (отчет Межрегионального регистра за 1996—2006 гг.) / Л.П. Менделеева, В.Г. Савченко, Л.С. Любимова, И.А. Демидова, Б.В. Афанасьев // Гематология и трансфузиология. - 2007. – № 6. - С. 31 – 35.
7. Савченко, В.Г. Новые стратегии в трансплантации стволовых гемопоэтических клеток / В.Г. Савченко // Russian-Norwegian Conference in Hematology: Тез. докл. науч. конф. - СПб. - 2003. - С. 10-11.
8. Цаур Г.А., Попов А.М., Плеханова О.М. и др. Транслокация t (1;11) с образованием химерного гена MLL-EPS15 при острых лейкозах: обзор дитературы и описание 6 ноаых случаев. Подходы к мониторингирования минимальной остаточной болезни//Онкогемататология.-2013.-№1.-С.17-32.
9. Bader P., Niethammer D., Willasch A., Kreyenberg H., Klingebiel T. How and when should we monitor chimerism after allogeneic stem cell transplantation? Bone Marrow Transplant. 2005; 35(2): 107–19.

СОХРАНЕНИЕ ГЕНЕТИЧЕСКОГО ПОТЕНЦИАЛА ЛОШАДИ ВО ВРЕМЯ ЕЁ ВЫРАЩИВАНИЯ

О.В. Васеничева

О.И. Себежко, к. б. н., доцент

Новосибирский государственный аграрный университет

Нередко причина возникновения проблем здоровья лошадей кроется в их выращивании еще в юные годы до заездки. Тем самым, заводчик сам снижает потенциал использования лошади. Клиническая картина заболеваний при этом может не наблюдаться.

Жеребята быстро растут и развиваются, но не стоит забывать, что в отличие от взрослой лошади, их опорно-двигательная система еще не сформировалась до конца. При обильном кормлении питательными концентратами, жеребята быстро набирают вес, а кости и хрящи отстают в развитии и на них оказывается чрезмерная нагрузка.

Все осложняется еще в тех случаях, если жеребенка или молодую лошадь выпускают на прогулку из конюшни на непродолжительное время, и этого времени ему слишком мало. От возбуждения животное начинает прыгать и играть, выражая свою радость перед свежим воздухом и свободой движения. Такая активность может привести к микротравмам суставов, костей, связок и сухожилий. Так начинается травмирование и износ опорно-двигательного аппарата.

Недостаток или избыток микро- и макроэлементов приводит к нарушениям обмена веществ, что особенно сильно сказывается на развитии молодых животных. Перед решением о введении в рацион дополнительных минеральных добавок, заводчику необходимо проанализировать минеральный состав используемых пастбищ, кормов и воды, а также следить за биохимической нормой анализов маточного поголовья и молодняка (с периодичностью хотя бы в несколько лет для выборки из табуна). Это позволит сэкономить на даче тех элементов, которые уже имеются в достатке кормовой базы хозяйства и добавить недостаток необходимых веществ, тем самым нормализовав обменные процессы и исключить многие заболевания у поголовья в данном хозяйстве.

Не менее важным фактором является и то, чем дышит лошадь. Пыль и споры от кормов, вредные газы жизнедеятельности – все это в большом количестве содержится в воздухе конюшни. Также с выдыхаемым воздухом и испаряемым потом в воздух попадает до 8 литров жидкости в сутки на одну лошадь. Холодный и влажный воздух способствует развитию ревматизма, а влажный и теплый – идеальная среда для развития микроорганизмов.

Все это оказывает воздействие не только на дыхательную систему, но и на иммунную, и на весь организм в целом, особенно при повышенном содержании аммиака. Поврежденные альвеолы заменяются соединительной тканью и утрачивают свою функцию навсегда. Споры могут вызывать аллергические реакции, что приводит к повышенному выделению слизи в дыхательные пути. Все это негативно сказывается при увеличении нагрузок.

Для нормального роста и развития молодой лошади необходимо обеспечение естественности и открытости организма, как экологической системы. Длительные прогулки или же даже содержание на открытом воздухе способствуют не только укреплению опорно-двигательного аппарата, но и нормальному кровообращению, а значит, развитию всех органов и тканей. Помимо физиологического развития, молодая лошадь развивается и психологически. Социализированная лошадь легче идет на контакт с человеком и ей легче адаптироваться на соревнованиях, повышается ее стрессоустойчивость.

Список используемой литературы

1. Дайлиденко В.Н. Динамика минеральных веществ и глюкозы в крови лошадей с разной продолжительностью внутриутробного развития // Актуальные проблемы интенсивного развития животноводства. 2012. №15 (1). С.336-342
2. Кремер М. «Мотивация лошади к достижению высоких результатов. 8 пунктов программы»/ Пер. с нем. Степкина М. – М.: «Аквариум Принт», 2012. – 288с.
3. «ВЕДА. Натуральные технологии здоровья» - [Электронный ресурс]: <http://www.vedaved.ru> (дата обращения к источнику 14.12.2017).

МАРКЕР-ОРИЕНТИРОВАННАЯ СЕЛЕКЦИЯ ЯЧМЕНЯ

С.А. Горобец

Е.К. Хлесткина, д. б. н., профессор

ФИЦ ИЦиГ СО РАН

Н.Н. Кочнев, д. б. н., профессор

Новосибирский государственный аграрный университет

Ячмень занимает четвертое место (после пшеницы, риса и кукурузы) в мире по посевной площади. Ячмень используют в пивоваренной промышленности (~30-35%), кормовых целях (примерно 60%), пищевой промышленности (~5-6%).

Мировое производство продукции растениеводства, не исключая Россию, ориентировано на экологически безопасные и ресурсосберегающие технологии. Основой

данных технологий является создание устойчивых к болезням сортов сельскохозяйственных культур. По мнению Н.М. Лашиной, одним из лимитирующих факторов и снижения качества зерна ячменя являются болезни, вызываемые гемибiotрофными патогенами. Они являются токсинообразующими грибами, что усиливает их вредоносность при использовании ячменя в пищевой, пивоваренной промышленности и в кормопроизводстве[1].

В настоящее время идет увеличение частоты распространения инфекционных заболеваний ячменя. Поэтому именно сейчас значительно возросла необходимость создания устойчивых сортов к неблагоприятным факторам среды.

За счет появления новых технологий таких как: молекулярное картирование и секвенирование, значительно расширились возможности селекции растений на устойчивость к болезням. Благодаря им появился молекулярные маркеры. Это достаточно новый инструмент контроля передаваемого признака [2].

Впервые молекулярные маркеры стали использоваться в селекции растений с 1983 года. Данный подход, который позже получил название marker-assisted selection, MAS (маркер ориентированная селекция, МОС), не являлся альтернативой классическим методам селекции, которые были основаны на скрещивании и отборе растений, а представлял собой эффективное дополнение к существующим классическим методам.

Маркер-ориентированная селекция (MAS) растений по устойчивости к болезням и неблагоприятным условиям среды широко используется в Европе, США, Австралии, Канаде. Основной принцип маркер-ориентированной селекции заключается в обнаружение тесного сцепления между геном контролирующим признак и маркером, а также использование ассоциаций «маркер-признак» в практических целях для создания новых сортов. С появлением метода анализа ДНК- полимеразной цепной реакции (ПЦР), который отличался от других своей экономичностью и простотой, был разработан широкий спектр подходов для анализа полиморфизма ДНК. Именно поэтому началось широкое использование молекулярных маркеров в селекционных программах. Использование молекулярных маркеров снижает финансовые затраты, сокращает занимаемые посевные площади и срок создания сорта, экономит трудовые и энергетические ресурсы.

Маркеры, тесно сцеплены с целевым геном - это надежный инструмент для предсказания фенотипа. Отбор нужного аллеля целевого гена осуществляется на основе тесно сцепленного с ним аллеля соседнего маркерного локуса. При использовании пары маркеров, расположенных вблизи гена по разные стороны от него, достигается наибольшая точность отбора. Можно разработать так называемый «внутригенный маркер», но только если ген отсеквенирован и выявлены различия нуклеотидной последовательности разных аллелей данного гена. Использование «внутригенного маркера» позволяет избирать нужные генотипы с наиболее высокой точностью [3].

Когда будут установлены ассоциации «маркер-признак», то можно приступать к созданию новых генотипов с применением традиционных методов селекции (беккроссирование, скрещивание, самоопыление и отбор). Это существенно сокращает время, необходимое для создания новых генотипов.

Диагностические маркеры дают возможность переносить полезные гены от доноров в элитные сорта-реципиенты. Для этого используют схемы маркер-контролируемого беккроссирования (marker-assisted backcrossing – метод селекции, при котором в процессе последовательных возвратных скрещиваний передаются 1–2 целевых гена от сорта-донора сорту-реципиенту и происходит восстановление генотипа сорта-реципиента в оставшейся части генома; отбор растений для каждого последующего скрещивания осуществляется с помощью ДНК-маркеров). Для беккроссной селекции можно вести отбор по: 1) внутригенному маркеру; 2) маркерам, тесно сцепленным с геном; 3) генетическому фону; 4) отбор по генетическому фону вместе с отбором по внутригенному маркеру, тесно сцепленным с геном. Значительно большее число маркеров, которые равномерно распределены по геному, позволяют контролировать передачу целевого гена от донора реципиенту, и могут ускорять восстановление генома реципиента. Представленный подход

актуален при переносе генов от дикорастущих и культурных растений в геномы возделываемых видов. Данный подход позволяет завершить процесс беккроссирования на несколько поколений раньше. Если использовать на некоторых промежуточных и завершающих этапах селекционного процесса использовать в качестве дополнения метод удвоенных гаплоидов (биотехнологический подход, позволяющий в ускоренном режиме получать гомозиготные формы), то можно сэкономить при создании сорта как минимум еще два года [3].

Для того, чтобы использовать ДНК-маркеры в селекции, требуется информация о нуклеотидных последовательностях генов, контролирующих необходимый признак, или данные о местоположении их в геноме, также о тесно сцепленных с ними маркерах. Если исходные данные отсутствуют, то необходимы подготовительные исследования, которые могут занять не один год.

Таким образом, молекулярные маркеры – это новое поколение генетических маркеров, которые играют огромную роль в изучении наследования генов и их аллельного состояния. Они используются для анализа генетического полиморфизма и филогенетических отношений между отдельными индивидуумами, видами и популяциями. Также их применяют с целью выявления маркеров, которые тесно сцеплены с генами, контролирующими хозяйственно ценные признаки растений. Внедрение молекулярных методов в селекционно-генетические исследования дало весомый практический вклад, что позволило ускорить получение новых сортов с заранее заданными свойствами.

Список используемой литературы

1. Лашина, Н.М. Создание дигаплоидов ячменя как исходного материала для селекции сортов с групповой устойчивостью к болезням // Автореферат дис.канд. биол. наук. – Санкт-Петербург: Всероссийский НИИ защиты растений. – 2015.
2. Донцова, А.А. Использование молекулярных методов селекции на устойчивость к сетчатой пятнистости ячменя // Научный журнал КубГАУ. – 2015. – №113(09). С. 32-36.
3. Хлесткина, Е.К. Молекулярные методы анализа структурно-функциональной организации генов и геномов высших растений // Вавилов. журн. генет. и селекции. – 2011. – №4. С. 757–768.

СВЯЗЬ ПРИЗНАКОВ МОЛОЧНОЙ ПРОДУКТИВНОСТИ У КОРОВ-МАТЕРЕЙ И ИХ ДОЧЕРЕЙ ГОЛШТИНСКОЙ ПОРОДЫ ПО 1-Й ЛАКТАЦИИ

И.С. Дамаров

Н.И. Шишин, к. с.-х. н., доцент

Новосибирский государственный аграрный университет

Введение

Одним из самых высоких показателей молочной продуктивности в мире обладает голштинская порода коров [10]. Эта порода была выведена в США [9]. Официально получила свое название в 1861 г. [3]. В настоящее время голштинская порода разводится во многих странах: Россия, Канада, США, Нидерланды, Израиль, Австралия, Новая Зеландия и др. [8].

Страной-лидером по этому показателю является Израиль – в среднем, удой свыше 12000 кг [12], а надой на одной из ферм составляет около 14000 кг при МДЖ 3,74%, МДБ 3,45% [11]. США немного уступает по этим показателям [8]. В Канаде средний удой на одну голову составляет 9000 кг [7]. По данным на 2012 год в лучших племенных хозяйствах России удой за 1-ую лактацию равен 8026 кг [5]. В России одним из главных племенных хозяйств страны является ЗАО «Ирмень» (Новосибирская область). Средний удой на фуражную корову составляет 11412 кг [2].

Увеличение удоя и других важных показателей молочной продуктивности зависит от ряда факторов: правильное сбалансированное кормление, климатические условия среды, наличие специалистов высокого профиля на данном хозяйстве, особенности экстерьера коровы и др. Но, пожалуй, одним из самых важных условий является грамотное ведение селекционной работы [4]. Совершенствование тех или иных признаков в стаде может проводиться путем отбора высокопродуктивных матерей, правильного подбора быков-улучшателей, использования различных биотехнологических методов (трансплантация эмбрионов, супероуляция).

В скотоводстве дочери, рожденные от высокопродуктивных матерей, не повторяют такие же высокие показатели, приближаясь к средним значениям по стаду. Закрепление хозяйственно-полезных признаков и передача их потомству является одной из важнейших задач селекции животных. В настоящее время особое внимание уделяется получению экологически безопасной продукции [14,17]. Для этого в зоне разведения крупного молочного скота проводится мониторинг почвы, растений, органов и тканей животных [13, 19, 21].

Цель исследования – изучить изменчивость и наследуемость признаков молочной продуктивности коров голштинской породы в течение двух поколений в экологической чистой зоне разведения.

Материалы и методы исследования

Исследования проводились в ОАО Ваганово в 2017 г. В этом хозяйстве разводится крупный рогатый скот голштинской и черно-пестрой пород. Общее поголовье составляет 3500 голов. Средний надой на корову в 2016 году составил 8200 кг.

Для изучения изменчивости и наследуемости признаков молочной продуктивности по 1-ой лактации взяты данные по 147 парам мать-дочь. Изучены удой, МДЖ, МДБ, молочный жир, молочный белок и живая масса. Определена изменчивость этих показателей.

По данным литературы это хозяйство находится в экологически чистой зоне, в которой уровень тяжелых металлов в почве, воде, кормах, органах и тканях не превышает ПДК [1, 15, 16, 18, 20].

Была проведена статистическая обработка данных. Коэффициент наследуемости (h^2) вычисляли по формулам: $h^2=2r_{м/д}$; $h^2=2R_{д/м}$. Для определения достоверной разности данных был использован критерий Стьюдента (t-критерий). Статистическая обработка данных проводилась в компьютерном приложении Microsoft Office Excel 2007.

Результаты исследования

В ОАО "Ваганово" для анализа были отобраны коровы голштинской породы, имеющие родственные связи (мать и дочь). Каждая выборка состоит из 147 коров ($n=147$). Данные за первую лактацию у матерей и дочерей приведены в таблице 1 и 2.

Таблица 1

Показатели продуктивности матерей (М) за 305 дней лактации

Признак	n	$\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$	δ	$C_v \pm S_{C_v}$	lim
Удой, кг	147	7298 $\pm$ 119	1442	20 $\pm$ 1,2%	4045-11370
МДЖ, %	147	3,89 $\pm$ 0,03	0,38	10 $\pm$ 0,6%	3,08-5,15
Молочный жир, кг	147	283,9 $\pm$ 5,3	63,8	22 $\pm$ 1,3%	139-483,5
МДБ, %	147	3,32 $\pm$ 0,01	0,09	3 $\pm$ 0,2%	2,98-3,55
Молочный белок, кг	147	242,7 $\pm$ 4,00	48,5	20 $\pm$ 1,2%	124,1-378,6
Живая масса, кг	147	551 $\pm$ 3,8	45,9	8 $\pm$ 0,5%	448-701

Таблица 2

Показатели продуктивности дочерей (Д) за 305 дней лактации

Признак	n	$\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$	δ	$C_v \pm S_{C_v}$	lim
Удой, кг	147	7925 $\pm$ 109	1325	17 $\pm$ 1%	3800-11688
МДЖ, %	147	3,76 $\pm$ 0,02	0,29	8 $\pm$ 0,5%	3,03-4,53
Молочный жир, кг	147	296,7 $\pm$ 4,1	50,0	17 $\pm$ 1%	149,70-412,1
МДБ, %	147	3,35 $\pm$ 0,01	0,10	3 $\pm$ 0,2%	2,65-3,54
Молочный белок, кг	147	265,2 $\pm$ 3,7	44,8	17 $\pm$ 1%	127,80-392,6
Живая масса, кг	147	592,5 $\pm$ 4,4	53,70	9 $\pm$ 0,5%	469-742

Из приведенных данных по первой лактации видно превосходство дочерей по многим селекционируемым признакам. Средний удой у матерей был меньше, чем у дочерей на 627 кг (8%), ($P > 0,999$). Следует полагать, что увеличение надоя в молоке произошло не за счет массового отбора по этому признаку, а вследствие использования быков-улучшателей по надоем.

У дочерей увеличилась живая масса на 41,4 кг (7%), ($P > 0,999$). Массовая доля белка увеличилась незначительно на 0,03 % ($P > 0,95$). Молочный белок повысился на 22,5 кг (8,5%), ($P > 0,999$). Продукция жира не изменилась. Однако, у дочерей произошло снижение массовой доли жира на 0,13% ($P > 0,999$). Подобное снижение можно объяснить присутствием отрицательной корреляции между удоем и процентом жира в молоке [6]. И действительно, в выборке дочерей, имеется отрицательная связь между удоем и МДЖ ($r = -0,26$), ($P > 0,999$). Таким образом, совершенствуя какой-либо признак, есть вероятность снижения показателя другого.

Стоит также обратить внимание на лимиты и высокие значения коэффициентов вариации удоя, как у матерей, так и дочерей. Для удоя обычно характерна более высокая фенотипическая изменчивость в сравнении с другими признаками, особенно МДЖ и МДБ.

Для оценки связи молочной продуктивности матерей и дочерей, вычислим коэффициенты корреляции между признаками (табл. 3).

Таблица 3

Коэффициенты корреляции (r) между показателями у матерей (М) и дочерей (Д) за 305 дней лактации

Показатель	Удой, кг (Д)	МДЖ, % (Д)	МДБ, % (Д)	Живая масса, кг (Д)	Молочный жир, кг (Д)	Молочный белок, кг (Д)
Удой, кг (М)	0,03	0,01	0,06	0,06	0,05	0,05
МДЖ, % (М)	0,07	0,11	-0,03	0,04	0,13	0,07
МДБ, % (М)	-0,07	0,07	0,10	0,15	-0,04	-0,05
Живая масса, кг (М)	-0,15	0,07	-0,14	0,13	-0,12	-0,14
Молочный жир, кг (М)	0,06	0,06	0,05	0,07	0,10	0,07
Молочный белок, кг (М)	0,03	0,02	0,07	0,08	0,04	0,04

В таблице 3 приведены данные о связи различных признаков у матерей и дочерей. Получены очень низкие значения коэффициентов корреляции, которые при данной выборке были недостоверны.

Коэффициенты наследуемости признаков были вычислены методом удвоенной корреляции и удвоенной регрессии (табл. 4).

Наследуемость (h^2) признаков продуктивности у коров голштинской породы за 305 дней лактации, %

Признак	п	$h^2=2r_{м/д}$	$h^2=2R_{д/м}$
Удой, кг	147	6	6
МДЖ, %	147	22	17
Молочный жир, кг	147	20	16
МДБ, %	147	20	20
Молочный белок, кг	147	8	8
Живая масса, кг	147	26	30

Исходя из результатов, можно сделать вывод, что коэффициент наследуемости признаков молочной продуктивности имеет довольно низкие значения. По данным литературы в разных популяциях h^2 удоя колеблется в пределах от 20 и до 47. Наследуемость МДЖ и МДБ обычно выше и h^2 колеблется в пределах 17-70 и 45-70 [4].

Выводы

Изучены изменчивость, связь и наследуемость признаков молочной продуктивности у матерей и дочерей голштинской породы по 1-й лактации. Показано, что удой дочерей был на 8 % выше, чем у матерей. Однако у них снизился МДЖ на 0,13 %. выявлено, что коэффициенты наследуемости всех признаков были низкие. Самый высокий коэффициент наследуемости по живой массе, равен 26%.

Список литературы

1. Администрация Кемеровской области. «Доклад о состоянии и охране окружающей среды Кемеровской области в 2016 году» Департамента природных ресурсов и экологии Кемеровской области. – Кемерово, 2017. – 448 с.
2. Березина С. Ирменские коровы готовы конкурировать с американскими / С. Березина // Председатель, Животноводство. – 2017. - №7 (69). – С. 48-51.
3. Березина Т.И. Использование коров чёрно-пёстрой породы разных типов телосложения и кровности по голштинам для эффективного производства молока: Дис. ... канд. сельхоз. наук: 06.02.07 / Березина Т.И.; Вятская ГСХА. – Киров, 2010. – 142 с.
4. Желтиков А.И. Черно-пестрый скот Сибири / А.И. Желтиков, В.Л. Петухов, О.С. Короткевич и др. – Новосибирск: НГАУ, 2010. – 500 с.
5. Кузнецов А.В. Особенности представления сведений о молочной продуктивности коров в системе СЕЛЭКС и их интерпретация / А.В. Кузнецов // Научный журнал КубГАУ. – 2013. - № 90(06). – С. 1-21.
6. Лепёхина Т.В. Корреляционная связь и наследуемость основных хозяйственно-полезных признаков у коров разных генераций: Дис. ...канд. биол.наук: 06.02.07 / Лепёхина Т.В.; МГАВМиБ. – Москва, 2012. – 104 с.
7. Мохов А.С. Хозяйственно-биологические особенности коров голштинской породы разных эколого-генетических типов в условиях нижнего Поволжья: Дис. ...канд. сельхоз. наук: 06.02.10, 06.02.08 / Мохов А.С.; ГНУ НИИММП. – Волгоград, 2017. – 127 с.
8. Породы племенных сельскохозяйственных животных и птицы, распространенные в Российской Федерации: Каталог. – М.: ФГНУ «Росинформагротех», 2006. – 60 с.
9. Прохоренко, П.Н., Логинов Ж.Г. Голштино-фризская порода скота / П.Н. Прохоренко, Ж.Г. Логинов. – Л.: Агропромиздат, Ленингр. отд-ние, 1986. – 238 с.
10. Татаркина Н.И. Использование продуктивного потенциала голштинской породы / Н.И. Татаркина, М.А. Свяженина, Н.А. Лосева // Аграрный вестник Урала, Животноводство. – 2012. - № 5 (97). – С. 58-60.
11. Израильские коровы обогнали голландских и американских // статья от 14.05.2013

[Электронный ресурс] Режим доступа: <http://il4u.org.il/blog/about-israel/economy/izrailskie-korovy-obognali-gollandskix-i-amerikanskix>. (11.12.2017).

12. Как у них: производство молока в Израиле // статья от 08.12.2016 [Электронный ресурс] Режим доступа: http://milknews.ru/index/novosti-moloko_8181.html. (11.12.2017).

13. Konovalova T.V., Narozhnykh K.N., Petukhov V.L. [et al.]. Copper content in hair, bristle and feather in different species reared in Western Siberia // Journal of Trace Elements in Medicine and Biology, 2017. – p.74. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtemb.2017.03.304>.

14. Marmuleva N.I., Barinov E.Ya, Petukhov V.L. Radionuclides accumulation in milk and its products // Journal De Physique IV France 107 (2003): JP XII International Conference on Heavy Metals in the Environment. – 2003. – P. 827-829. DOI:10.1051/jp4:20030426.

15. Narozhnykh K.N., Konovalova T.V., Fedyaev Ju. I. [et al.]. Iron content in soil, water, fodder, grain, organs and muscular tissues in cattle of Western Siberia (Russia) // Indian Journal of Ecology. – 2017. – Vol. 44(2). – pp. 217-220.

16. Narozhnykh K.N., Konovalova T.V., Petukhov V.L. [et al.]. Cadmium accumulation in soil, fodder, grain, organs and muscle tissue of cattle in West Siberia (Russia) // International Journal of Advanced Biotechnology and Research (IJBR). – 2016. – Vol.7. Issue 4. –pp. 1758-1764.

17. Petukhov V.L. Dukhanov Yu. A., Sevryuk I. Z. [et al.]. Cs-137 and Sr-90 level in dairy products // Journal De Physique. IV France 107 (2003): JP XII International Conference on Heavy Metals in the Environment. – 2003. – pp. 1065-1066 DOI:10/1051/jp4:20030483.

18. Petukhov V.L., Syso A.I., Narozhnykh K.N. [et al.]. Accumulation of Cu and Zn in the soils, rough fodder, organs and muscle tissues of cattle in Western Siberia // Research Journal of Pharmaceutical, Biological and Chemical Sciences. – 2016. – Vol. 7(4). – pp. 2458-2464.

19. Skiba T.V., Tsygankova A.R., Borisova N.S. [et al.]. Direct determination of copper, lead and cadmium in the whole bovine blood using thick film modified graphite electrodes / Journal of Pharmaceutical Sciences and Research. – 2017. – Vol. 9(6). – pp. 958-964.

20. Syso A.I., Sokolov V.A., Petukhov V.L. [et al.]. Ecological and biochemical evaluation of elements contents in soils and fodder grasses of the agricultural lands of Siberia / J. Pharm. Sci. And Res. – 2017. – Vol. 9(4). – pp. 368-374.

21. Tsygankova A.R., Kuptsov A.V., Narozhnykh K.N. [et al.]. Analysis of trace elements in the hair of farm animals by atomic emission spectrometry with Dc Arc excitation sources // J. Pharm. Sci and Res. – 2017. – Vol. 9(5). – pp. 601-605.

ИЗУЧЕНИЕ ВСТРЕЧАЕМОСТИ И ГЕНЕТИЧЕСКОГО РАЗНООБРАЗИЯ ВИРУСА КЕМЕРОВО В КЛЕЩАХ, ОБИТАЮЩИХ НА ТЕРРИТОРИИ РЕСПУБЛИКИ КОМИ

Е.И. Кривошеина, А.И. Кузнецов

М.Ю. Карташов, м.н.с.

ФБУН ГНЦ ВБ «Вектор» Роспотребнадзора

Введение

Вирус Кемерово (КЕМV) является представителем рода *Orbivirus* семейства *Reoviridae* и входит в состав серокомплекса Грейт-Айленд (GreatIsland). Геном вируса составляет около 20 тыс. п.н. и представлен двухнитевой РНК, разделенной на 10 сегментов размером от 707 до 3896 п.н. Строение вирусной частицы представлено на рис.1. Впервые данный вирус был выделен в 1962 году от больных людей и из клещей вида *Ixodes persulcatus*. Кроме этого КЕМV был так же изолирован из крови мигрирующей птицы – горихвостки в Египте в 1971 г. Это указывает на обширный ареал распространения данного вируса.

Вирус Кемерово вызывает лихорадочное заболевание у человека с резким повышением температуры тела (до 39-40°C), инъекцией склер и конъюнктивы, а также

появлением пятнисто-папулезной или мелкоточечной сыпи. Описано развитие миокардитов и менингоэнцефалитов у пациентов. Основным переносчиком вируса считаются иксодовые клещи вида *I. persulcatus*. Развитие и совершенствование методов генетической диагностики КЕМВ позволило недавно обнаружить РНК КЕМВ в новых географических районах. Генетические маркеры КЕМВ были выявлены в иксодовых клещах в Сибири, на Урале, а также в центральной части Европейской части России [Dedkovetal., 2014; Tkachevetal., 2017]

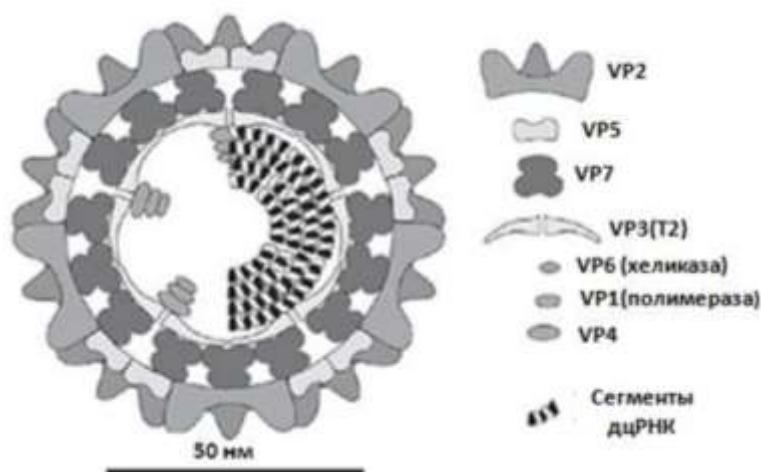


Рис.1. Строение вирусной частицы орбивирусов

В последние годы регистрируется резкий рост случаев укуса иксодовыми клещами, а также заболеваемости клещевым энцефалитом и клещевым боррелиозом в Республике Коми, располагающейся на северо-востоке Европейской части России. Северная граница распространения клещей вида *I. persulcatus* на территории Республики Коми четко не определена, однако известно, что в последние десятилетия произошло резкое продвижение границы к северному полярному кругу. Клещи вида *I. persulcatus* являются переносчиками многих инфекционных заболеваний вирусной, бактериальной и протозойной природы. Есть данные об обнаружении различных инфекционных агентов на территории Республики Коми.

Данных по обнаружению КЕМВ на данной территории нет, поэтому **целью** данного исследования являлось выявление генетического материала КЕМВ в клещах, обитающих на территории Республики Коми, а также генотипирование выявленных изолятов данного вируса.

Для достижения данной цели были поставлены следующие **задачи**: создание коллекции ДНК/кДНК из клещей *I. persulcatus*, отловленных на территории Республики Коми; скрининг исследуемых образцов на наличие генетического материала КЕМВ с использованием ПЦР в режиме реального времени; определение нуклеотидных последовательностей фрагмента гена РНК-зависимой РНК-полимеразы с целью генотипирования выявленных изолятов; проведение филогенетического анализа.

Материалы и методы

Отлов клещей проводился сотрудниками ФГУП «Дезинфекция» Роспотребнадзора, г. Сыктывкар как описано нами ранее [Kartashovetal., 2017]. В исследование было взято 380 клещей вида *I. persulatus*, собранных с растительности в южных и центральных районах Республики Коми, где наиболее часто регистрируются случаи присасывания клещей (151 особей в 2013 г, 125 в 2014 г, 104 в 2015 г.; самки – 185, самцы – 174, нимфы – 21). Гомогенизация клещей осуществлялась с использованием лабораторного гомогенизатора Tissue Lyser (Qiagen, Германия) в 300 мкл стерильного физраствора. Выделение нуклеиновых кислот осуществлялось методом фенол-хлороформной экстракции с использованием коммерческого набора («Литех», Россия) согласно инструкции производителя. Реакция обратной транскрипции проводилась набором «Реверта-100» (ФГУН

ЦНИИЭ Роспотребнадзора, Россия). Первичный скрининг клещей на наличие генетического материала KEMV проводили с помощью ПЦР в режиме реального времени [Dedkovetal., 2014]. Генотипирование выявленных изолятов KEMV осуществлялось амплифицированием фрагмента сегмента 1 KEMV (260 п.н.) с помощью разработанной нами пары праймеров. Секвенирование продуктов амплификации проводили по обеим цепям модифицированным методом Сэнгера на основе капиллярного электрофореза с помощью автоматического секвенатора 3130xl GeneticAnalyzer («AppliedBiosystems», США). Анализ полученных нуклеотидных последовательностей проводили с использованием программы Unipro UGENE v. 1.27.

Результаты исследования

При скрининге 380 образцов от клещей было выявлено 3 положительных пробы, содержащих генетический материал KEMV. Таким образом, уровень инфицированности клещей *I. persulcatus* на территории Республики Коми составил $0,8 \pm 0,2$ %. Все клещи, в которых был выявлен KEMV, являлись самками. Видовая принадлежность клещей, инфицированных вирусом Кемерово, была дополнительно подтверждена путем определения нуклеотидной последовательности фрагмента гена цитохромоксидазы, локализованного в митохондриальном геноме клеща [Mikryukovaetal., 2016].

Для выявленных изолятов KEMV были определены нуклеотидные последовательности фрагмента сегмента 1, кодирующего РНК-зависимую РНК-полимеразу. На основании полученных данных было построено филогенетическое дерево (рис. 2) и проведено сравнение с известными последовательностями вируса Кемерово, депонированными в международной базе данных GenBank NCBI, а также с нуклеотидными последовательностями других близкородственных вирусов, входящих группу вируса Грейт-Айленд. Результаты филогенетического анализа подтвердили принадлежность выявленных изолятов к KEMV. Изоляты KEMV, циркулирующие на территории Республики Коми, формируют отдельную ветвь в пределах клады, сформированной прототипными штаммами KEMV.

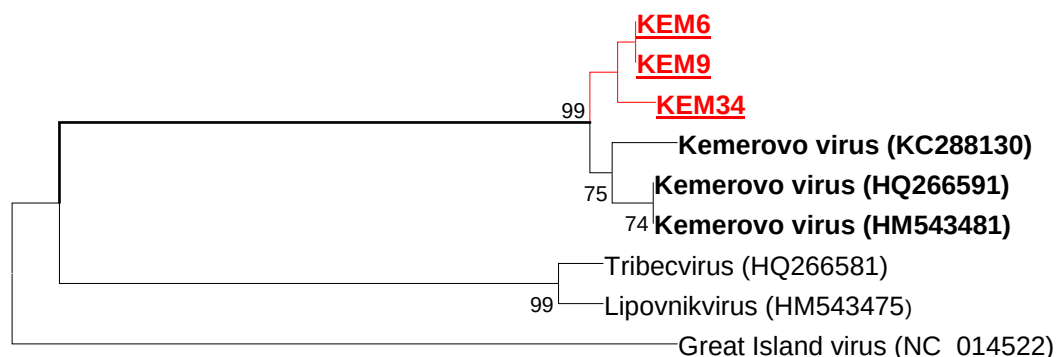


Рис. 2. Дендрограмма сходства нуклеотидных последовательностей фрагмента 1 сегмента генома KEMV (280 п.н.).

Жирным красным шрифтом с подчеркиванием выделены изоляты, полученные в данной работе. Филогенетический анализ проведен с использованием статистической модели замен Джукса-Кантора. Дерево построено с использованием алгоритма NJ. Статистическая достоверность топологии установлена за счет 1000 бутстрэп-повторов.

Уровень гомологии нуклеотидных последовательностей, выявленных изолятов KEMV в сравнении с известными последовательностями вируса Кемерово (HQ266591 и HM543481) составил 94 %. Уровень гомологии изолята KEM34 с изолятом из Кемеровской области (KC288130) составил порядка 92%, соответствующий показатель для изолятов KEM6 и KEM9 – 93% (Табл.1). Между собой KEM6 и KEM9 идентичны, а от KEM34 отличаются 7 нуклеотидными заменами.

Таблица 1. Уровень гомологии нуклеотидных последовательностей, выявленных изолятов с известными последовательностями KEMV

	HQ266591 (Египет)	KC288130 (Кемерово, Россия)	NM543481 (Египет)
KEM6 (2014 г.)	94% / 14 замен	93% / 18 замен	94% / 14 замен
KEM9 (2014 г.)	94% / 14 замен	93% / 18 замен	94% / 14 замен
KEM34 (2013 г.)	94% / 15 замен	92% / 17 замен	94% / 15 замен

Была выявлена уникальная несинонимичная нуклеотидная замена первого кодона G->A(**GTC** ->**ATC**), которая ведет к аминокислотному замещению изолейцина на валин. По своей структуре валин и изолейцин отличаются друг от друга всего лишь наличием одной метиленовой (CH₂) группой, но по свойствам данные аминокислоты могут играть не сходные роли, возможно, даже с разной эффективностью. Влияние данного аминокислотного замещения на проявление функций РНК-зависимой РНК-полимеразы вируса Кемерово требует дальнейшего изучения.

Заключение

В работе описано обнаружение РНК вируса Кемерово в клещах *I. persulcatus*, собранных на территории Республики Коми. Секвенирование фрагмента гена вирусной РНК-зависимой РНК-полимеразы показало, что выделенные изоляты отличаются между собой и отличаются от уже известных последовательностей KEMV. По всей вероятности, они могут быть представителями новой генетической группы этого вида вирусов. Выявление новых геновариантов KEMV на севере европейской части России показывает, что KEMV распространен существенно более широко, чем было принято считать ранее. С учетом слабой изученности этого вируса, высокого потенциала генетической изменчивости и способности вызывать заболевание человека следует признать, что требуется дальнейшее и незамедлительное изучение вируса Кемерово.

Список литературы

1. Dedkov V.G., Markelov M.L., Gridneva K.A., Bekova M.V., Gmyl A.P., Kozlovskaya L.I., Karganova G.G., Romanova L.Iu., Pogodina V.V., Yakimenko V.V. Prevalence of Kemerovo virus in ixodid ticks from the Russian Federation. Ticks and Tick-borne Diseases, 2014; 5: 651-655.
2. Kartashov M.Yu., Glushkova L.I., Mikryukova T.P., Korabelnikov I.V., Egorova Y.I., Tupota N. L., Protopopova E.V., Konovalova S.N., Ternovoi V.A., Loktev V.B. Detection of *Rickettsia helvetica* and *Candidatus R. tarasevichiae* DNA in *Ixodes persulcatus* Ticks Collected in North eastern European Russia (Komi Republic) Ticks Tick Borne Dis., 2017; 8(4): 588-592.
3. Mikryukova T.P., Romanenko V.N., Chaurov E.V., Konovalova S.N., Ternovoi V.A., Protopopova E.V., Kononova Y.V., Korobitsyn I.G., Moskvitina N.S., Loktev V.B. Complete mitogenome of the ixodid tick *Ixodes pavlovskyi* (Acari: Ixodida). Mitochondrial DNA A DNA MappSeq Anal. 2016; 27(1): 407-408.
4. Tkachev S.E., Tikunov A.Yu., Babkin I.V., Livanova N.N., Livanov S.G., Panov V.V., Yakimenko V.V., Tansev A.K., Taranenko D.E., Tikunova N.V. Occurrence and genetic variability of Kemerovo virus in *Ixodes* ticks from different regions of Western Siberia, Russia and Kazakhstan. Genetics and Evolution. 2017; 47: 56-63.

ИЗУЧЕНИЕ ВСТРЕЧАЕМОСТИ РАЗЛИЧНЫХ ГЕНОТИПОВ ВИРУСА ГЕПАТИТА С СРЕДИ ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ЛЮДЕЙ В НОВОСИБИРСКОЙ ОБЛАСТИ

А.И. Кузнецов, Е.И. Кривошеина

Е.В. Чуб, н. с.

М.Ю. Карташов, м. н. с.

ФБУН ГНЦ ВБ «Вектор» Роспотребнадзора

Е.В. Пищенко, д. б. н, профессор

Новосибирский государственный аграрный университет

Введение. Вирус гепатита С (далее ВГС) – это небольшой оболочечный вирус с диаметром сферических вирусных частиц 55-65 нм, содержащий одноцепочечную (+)РНК, являющийся единственным видом рода *Hepacivirus* в составе семейства *Flaviviridae*. Вирус поражает клетки печени, вызывает заболевание, отличающееся часто бессимптомным вначале течением и высокой степенью хронизации инфекции, которая может варьировать по степени тяжести от легкого заболевания, продолжающегося несколько недель, до серьезного состояния, приводящего к развитию цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы.

На сегодняшний день в мире зарегистрировано более 71 млн. ВГС-инфицированных людей. Ежегодно около 1,75 млн. людей приобретают эту инфекцию, что превышает и число смертей от ВГС-ассоциированных заболеваний (399 тыс.), и число выздоравливающих (843 тыс.). Это означает, что общее число инфицированных ВГС только возрастает год от года. Самый высокий уровень заболеваемости на данный момент регистрируется в Европе и в восточном средиземноморье (Hutin, 2017). Среди способов заражения ВГС лидируют наркомания и применение нестерильных медицинских приборов, в первую очередь шприцев. Группу риска передачи ВГС в основном составляет значительная часть населения в возрасте от 25 до 30 лет, так как гепатит С считается заболеванием, ассоциированным с наркоманией и promiscuitетным поведением (Duberg и др, 2011).

Опубликованы комплексные данные об уровне инфицирования ВГС в большинстве стран мира. По этим данным в России было зарегистрировано 4748 (3238-4960) тыс. ВГС-инфицированных людей, что составляет 3,3 % от всего населения страны. 54,9 % заражены первым генотипом, 8,1 % вторым и 36,3 % третьим. По зараженности Россия находится на 7 месте из 100 представленных стран (Blach и др, 2016).

Ранее в Новосибирской области среди ВИЧ-инфицированных людей уровень зараженности ВГС и соотношение генотипов были следующими: 41,9 % (35,8-48,0%) – ВСГ/ВИЧ-коинфицированные; 1 генотип – 49,9 %, 2 – 4,1 % и 3 – 46,1 % (Шустов, 2003).

В ряде исследований было показано, что генотип 1 может быть связан с более тяжёлым течением гепатита, быстрым развитием декомпенсированной стадии заболевания, требующей трансплантацию печени (Zein, 2000). Генотип 3 ассоциируют с более быстрым прогрессированием фиброза (Probst и др., 2011). Стандартная схема лечения пациентов с хроническим гепатитом С – это использование пролонгированных форм интерферона-б (ИНФ-б2а, ИНФ-б2b) в сочетании с рибавирином. Определение генотипа вируса имеет важное клиническое значение для определения тактики терапии при лечении ВГС-инфицированных пациентов и для прогноза эффективности лечения. Пациенты, инфицированные ВГС 2 или 3 генотипа, лучше поддаются лечению, быстрее и значительно чаще достигают стойкого вирусологического ответа по сравнению с пациентами, инфицированными ВГС генотипа 1.

Цель данного исследования состояла в изучении встречаемости различных генотипов ВГС в образцах крови, полученных от ВИЧ-инфицированных людей в Новосибирской области в 2016 году. Для достижения данной цели были поставлены следующие **задачи**: выделение нуклеиновых кислот из отобранных сывороток, выявление

ВГС/ВИЧ-коинфицированных образцов, определение генотипов выявленных изолятов ВГС и анализ полученных данных.

Материалы и методы. В исследование вошли 722 образца сывороток крови от ВИЧ-инфицированных пациентов, проживающих в Новосибирской области. Выделение нуклеиновых кислот производилось методом аффинной сорбции с использованием коммерческого набора «РИБО-преп» («ИнтерЛабСервис»). Для постановки реакции обратной транскрипции использовался набор «Реверта-L» («ИнтерЛабСервис»). Генотипирование образцов методом ПЦР в режиме реального времени проходило в 2 этапа. Выявление ВГС-положительных образцов проводилось с использованием набора «АмплиСенс® HCV-FL» («ИнтерЛабСервис»). Для определения генотипов ВГС в выявленных образцах был использован набор «АмплиСенс® HCV-1/2/3-FL» («ИнтерЛабСервис»).

Результаты. В исследование вошли 722 образца сывороток крови ВИЧ-инфицированных пациентов, для которых было произведено выделение нуклеиновых кислот и определение генотипа вируса гепатита С при помощи ПЦР в режиме реального времени. Из всей выборки 332 пробы оказались ВГС-положительными. Из 332 образцов 191 был определен как первый генотип (57,5 %), 9 - второй генотип (2,7 %) и 132 – третий (39,8 %). Распределение генотипов между собой в Новосибирской области в 2016 г., 2002 годах (ВИЧ-ассоциированные) и по всей России в 2015 г. (не ВИЧ-ассоциированные) году представлено в таблице (табл. 1):

Таблица 1. Сравнение частоты встречаемости генотипов ВГС в различных выборках

	Новосибирская обл., 2016г. (Результаты данной работы)	Новосибирская обл., 2002г. (Шустов, 2002)	Среднее по всей России, 2015г. (Blach и др., 2016)
1 генотип	57,5% ± 1,4%	49,9%	54,9%
2 генотип	2,7% ± 0,4%	4,1%	8,1%
3 генотип	39,8% ± 1,3%	46,1%	36,3%

Соотношение генотипов остается примерно постоянным вне зависимости от исследуемой группы (ВИЧ-ассоциированная или нет). Уровень встречаемости первого генотипа на 7,6% выше, чем в 2002 году и на 2,6% выше среднего значения по стране.

Для 30 ВГС-положительных образцов было произведено установление нуклеотидной последовательности фрагмента генома методом секвенирования ДНК по Сэнгеру. На основе полученных данных было построено филогенетическое дерево (рис. 1). Секвенирование позволило решить следующие задачи:

- с большей точностью определить генотип образцов (подтвердить точность скринингового генотипирования);
- выявить субтип;
- обнаружить рекомбинантные образцы.

Из 30 отсеквенированных образцов 5 были отнесены к субтипу 1a, 9 к субтипу 1b, 1 к субтипу 2a, 13 к субтипу 3a и 2 образца несли рекомбинантный генотип.

Заключение. Высокий уровень коинфицирования в Новосибирской области указывает на повышенную степень хронизации гепатита С в регионе и летального развития ВГС-ассоциированных заболеваний печени. В группе ВИЧ-инфицированных людей доминирование первого генотипа ВГС сохраняется, а частота его встречаемости относительно других генотипов увеличивается. Этот генотип отличается более тяжелым течением заболевания и труднее всего поддается лечению. Эпидемиологическая ситуация относительно ВГС в регионе и в целом по стране требует усиленного внимания к проблеме

распространения инфекции. В первую очередь это относится к группе риска, связанной с наркоманией.

Секвенирование, в отличие от скринингового исследования позволило выявить рекомбинантные образцы, что может свидетельствовать о несовершенстве современных тест систем. Для обнаружения рекомбинантных генотипов ВГС требуется применение дополнительных тест систем или секвенирование. На это приходится затрачивать дополнительное количество времени и материальных средств.

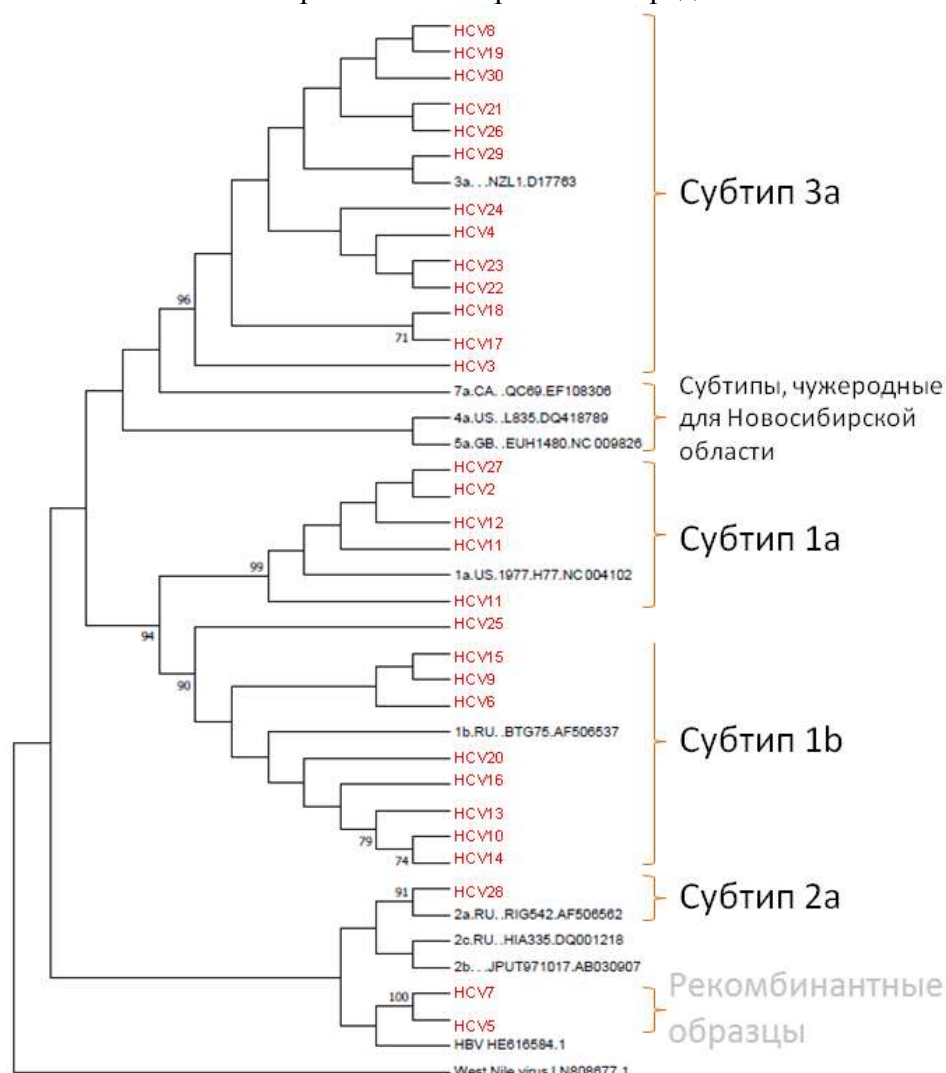


Рис. 1. Филогенетическое дерево, построенное на основе данных секвенирования 30 образцов ВГС

Список литературы

1. Кузнецов А. И. Изучение уровня зараженности вирусом гепатита С ВИЧ-инфицированных людей в Новосибирской области / А.И. Кузнецов, Е.И. Кривошеина, Чуб Е.В., Карташов М.Ю. // Междунар. конф. молод. уч. биотех., мол. биол., и вирус.: сб. науч. тр. – Кольцово, 2017. – С. 159-162.
2. Шустов А.В. Генотипическое разнообразие изолятов и молекулярная вариабельность вируса гепатита С у населения Новосибирской области: автореф. дис. к.б.н. (03.00.03) // Шустов А.В. Кольцово, 2003. – 209 с.
3. Blach S, Zeuzem S, Manns M. Global prevalence and genotype distribution of hepatitis C virus infection in 2015: a modelling study // J. Lancet Gastroent. Hepat. 2016. №2. С. 76–161.
4. Duberg A.S., Pettersson H., Aleman S. The burden of hepatitis C in Sweden: a national study of inpatient care // J. Viral Hepat. 2011. № 18. С. 106–118.

5. Fatima M.T, Karim Y.I. Seroprevalence of hepatitis C virus among people living with HIV/AIDS in Latin America and Caribbean: a systematic review // J. BMC Infect. Diseases 2016. С. 1-8.
6. Hutin Y., Hess S. Global Hepatitis Report 2017. Geneva: World Health Organization // Y. Hutin 2017. – 83 с.
7. Probst A., Dang T., Bochud M. Role of hepatitis C virus genotype 3 in liver fibrosis progression – a systematic review and meta-analysis. // J. Viral Hepat. 2011. № 18. С. 745–759.
8. Zein N.N. Clinical significance of hepatitis C virus genotypes. // Clin. Microbiol. Rev. 2000. № 13. С. 223–235.

ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ МАРАЛОВ АЛТАЕ-САЯНСКОЙ ПОРОДЫ В УСЛОВИЯХ ЗАПАДНОЙ СИБИРИ

Д.М. Слобожанин

В.Л. Петухов, д. б. н., профессор

Новосибирский государственный аграрный университет

В горах, на юге Западной Сибири, маралы известны с позднего плейстоцена. Этот подвид благородного оленя является самым крупным представителем рода, обитающем на территории нашей страны. Марал, как и любой другой вид животных, имеет свои биологические особенности [7]. На Алтае в 2007 г создана новая алтае-саянская порода маралов [1, 4-6]. Изучены продуктивность, экстерьер и гормональный статус животных новой породы [4, 6].

В процессе роста и развития животного, находящегося в тех или иных условиях содержания, физиологические функции претерпевают изменения под действием многих факторов [2]. Проследить за такими изменениями возможно посредством изучения одного из важнейших интерьерных показателей - гематологического статуса, который непосредственно связанного с уровнем общего обмена веществ и интенсивностью течения окислительно-восстановительных процессов в организме [3].

В настоящее время гематологические показатели крови маралов Западной Сибири мало изучены [7]. Кровь – достаточно лабильная среда, что существенно повышает адаптационные свойства животного к изменяющимся условиям внешней среды. Гематологические особенности позволяют исследовать некоторые экологические особенности, индивидуальную изменчивость, видовые особенности организмов, популяционные различия и внутрипопуляционную вариабельность [3].

В научной литературе имеются лишь единичные данные, в которых недостаточно изучены интерьерные показатели в популяции маралов в различные периоды онтогенеза, в частности гематологического состава крови с учетом экологических условий. На территории Сибири проводится комплексный мониторинг почвы, кормов, органов и тканей животных разных видов на содержание тяжелых металлов, который отражает воздействие среды на популяции растений и животных [8-16]. Нами изучен гематологический статус сайков в возрасте одного года алтае-саянской породы в Республике Алтай в СПК «Абайский». Забор крови проводился при вакцинации животных в ноябре 2017 года.

Результаты исследования представлены в таблице 1.

Таблица 1. Некоторые гематологические показатели крови маралов

Показатель	$\bar{x} \pm S_{\bar{x}}$	σ	lv	Lim	Отношение крайних вариантов
Эритроциты, $10^{12}/л$	$5,0 \pm 0,5$	1,2	24,0	3,6-7,0	1:2
Лейкоциты, $10^9/л$	$5,3 \pm 1,2$	2,9	54,7	3,9-11,2	1:2,9
Гемоглобин, г/л	$169,7 \pm 7,0$	17,3	10,2	153,0-193,0	1:1,3
Тромбоциты, $10^9/л$	$78,5 \pm 13,6$	33,4	42,5	40,0-122,0	1:3,1

Данные таблицы отражают средние значения некоторых гематологических показателей крови сайков. Наименьшая фенотипическая изменчивость в изученной выборке характерна для уровня гемоглобина. Наибольшая вариация наблюдалась по качеству лейкоцитов. Полученные средние значения можно рассматривать как предварительную норму для маралов Алтае-Саянской породы в возрасте 1 года в условиях Западной Сибири.

Выводы

1. Изучен гематологический статус сайков алтае-саянской породы, который может использоваться для оценки интерьера маралов и экологических исследований. Показано, что количество лейкоцитов и тромбоцитов в выборке характеризуется очень высокой фенотипической изменчивостью.

Библиографический список

- Донченко А.С. Алтае-саянская порода маралов / А.С. Донченко, В.Г. Луницын, С.И. Огнев, П.И. Краснослободцев // Сибирский вестник с.-х. науки. – 2008. – № 1. – С. 84-89.
- Желтиков А.И. Черно-пестрый скот Сибири / А.И. Желтиков, В.Л. Петухов, О.С. Короткевич и др. – Новосибирск: НГАУ, 2010. – 500 с.
- Короткевич О.С., Желтикова О.А., Петухов В.Л. Биохимические, гематологические параметры и аккумуляция тяжелых металлов в органах и тканях свиней скороспелой мясной породы // Докл. Рос. акад. с.-х. наук. – 2009. – № 4. – С. 41-43.
- Луницын В.Г. Возрастной состав и пантовая продуктивность маралов-рогачей алтае-саянской породы / В.Г. Луницын, С.И. Огнев // Сибирский вестник с.-х. науки. – 2008. – № 12. – С.48-54.
- Луницын В.Г. Гормональный статус рогачей алтае-саянской породы // В.Г. Луницын, М.Г. Кротова // Вестник РАСХН. – 2012. – № 5. – С. 72-75.
- Огнев С.И. Научно-практическое обоснование продуктивно-биологических характеристик маралов алтае-саянской породы / Автореф. дис... д.с.-х. наук – Барнаул. – 2011. – 41 с.
- Слобожанин Д.М. Развитие мараловодства и оленеводства в Республике Алтай // В сб.: Аграрная наука - сельскохозяйственному производству Сибири, Казахстана, Монголии, Беларуси и Болгарии сборник научных докладов XX межд. науч.-практ. конф. – Новосибирск, 2017. – С. 288-289.
- Konovalova T.V., Narozhnykh K.N., Petukhov V.L. [et al.]. Copper content in hair, bristle and feather in different species reared in Western Siberia // Journal of Trace Elements in Medicine and Biology, 2017. – p.74. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtemb.2017.03.304>.
- Marmuleva N.I., Barinov E.Ya, Petukhov V.L. Radionuclides accumulation in milk and its products // Journal De Physique IV France 107 (2003): JP XII International Conference on Heavy Metals in the Environment. – 2003. – P. 827-829. DOI:10.1051/jp4:20030426.
- Narozhnykh K.N., Konovalova T.V., Fedyaev Ju. I. [et al.]. Iron content in soil, water, fodder, grain, organs and muscular tissues in cattle of Western Siberia (Russia) // Indian Journal of

Ecology. – 2017. – Vol. 44(2). – pp. 217-220.

11. Narozhnykh K.N., Konovalova T.V., Petukhov V.L. [et al.]. Cadmium accumulation in soil, fodder, grain, organs and muscle tissue of cattle in West Siberia (Russia) // International Journal of Advanced Biotechnology and Research (IJBR). – 2016. – Vol.7. Issue 4. –pp. 1758-1764.

12. Petukhov V.L. Dukhanov Yu. A., Sevryuk I. Z. [et al.]. Cs-137 and Sr-90 level in diary products // Journal De Physique. IV France 107 (2003): JP XII International Conference on Heavy Metals in the Environment. – 2003. – pp. 1065-1066 DOI:10/1051/jp4:20030483.

13. Petukhov V.L., Syso A.I., Narozhnykh K.N. [et al.]. Accumulation of Cu and Zn in the soils, rough fodder, organs and muscle tissues of cattle in Western Siberia // Research Journal of Pharmaceutical, Biological and Chemical Sciences. – 2016. – Vol. 7(4). – pp. 2458-2464.

14. Skiba T.V., Tsygankova A.R., Borisova N.S. [et al.]. Direct determination of cooper, lead and cadmium in the whole bovine blood using thick film modified graphite electrodes / Journal of Pharmaceutical Sciences and Research. – 2017. – Vol. 9(6). – pp. 958-964.

15. Syso A.I., Sokolov V.A., Petukhov V.L. [et al.]. Ecological and biochemical evaluation of elements contents in soils and fodder grasses of the agricultural lands of Siberia / J. Pharm. Sci. And Res. – 2017. – Vol. 9(4) . – pp. 368-374.

16. Tsygankova A.R., Kuptsov A.V., Narozhnykh K.N. [et al.]. Analysis of trace elements in the hair of farm animals by atomic emission spectrometry with Dc Arc excitation sources // J. Pharm. Sci and Res. – 2017.– Vol. 9(5). – pp. 601-605.

СПОРТИВНАЯ ГЕНЕТИКА

Е.К. Степанова

О.И. Себежко, к. б. н., доцент

Новосибирский государственный аграрный университет

Спорт – это огромные физические возможности, выносливость, сила, и крепкое здоровье. Именно поэтому этот род деятельности имеет высокую популярность. Но как выбрать вид спорта, который подойдет конкретному человеку? Как выявить его способности и задатки? Все эти вопросы сформировали такую отрасль в науке как спортивная генетика.

Клод Бушар в 1983 году ввел термин «спортивная генетика», где опубликовал два обзора в одном журнале «Exercise and Sport Science reviews», там были представлены индивидуальные различия в ответ на физические нагрузки, а так же были представлены факты о наследуемости многих физических, физиологических и биохимических качествах, вовлеченных в процесс физической деятельности. А первой статьей по спортивной генетике считается «Human gene fore physical performance» Н. Е. Montgomery, опубликованная в 1988 году в «Nature». В этой статье были представлены исследования по влиянию полиморфизма гена ангиотензинпревращающего фермента на спортивные успехи. После этой публикации последовало значительное количество работ, посвященных роли генетических факторов в спортивных достижениях спортсменов.

Спортивная генетика включает в себя собственно спортивную генетику, а так же разделы антропогенетики и медицинской генетики. Кроме того, в арсенале спортивной генетики имеются самые различные методы: молекулярные (выявление полиморфизмов генов с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР), QTL-картирование, биочиповая технология), цитогенетические (изучение структуры хромосомного набора и отдельных хромосом), молекулярно-цитогенетические (метод флюоресцентной гибридизации in situ (FISH)), генеалогические, биохимические.

На данный момент в России спортивной генетикой занимается: лаборатория молекулярной генетики Казанского ГМУ, научный клинический центр ФМБА, Башкирский ГПУ, и НИИ олимпийского спорта Уральского ГУФК, а так же Бурятский ГУФК.

Многочисленные гены, обуславливающие спортивные качества, обычно группируют в ряд кластеров. Например, гены, отвечающие за потенциал развития физических качеств, гены, связанные с особенностями питания, гены, обуславливающие возможность спортивной травмы. За риски для здоровья связанные с физической работой отвечают гены: ACE, AGT, F5, PPARG, TNFA. За рацион питания, БАДы, лекарственные средства и метаболизм отвечают гены: PPARG, UCP2, UCP3, MDR1, CYP2C9. Ген ACE – ангиотензинконвертирующего фермента, играющего важнейшую роль в регуляции артериального давления, является маркером генетической предрасположенности к чрезмерному повышению кровяного давления во время физических нагрузок и риску инфаркта миокарда, то есть, связан с выносливостью. Сходные параметры характеризует ген AGT (ангиотензиногена). Ген F5 отвечает за фактор свёртываемости крови, выступающего маркером генетической предрасположенности к образованию тромбов. PPARG – это ген, отвечающий за окисление жирных кислот, которое резко увеличивается при физических нагрузках. Существует прямая корреляция между уровнем утилизации ЖК и уровнем экспресс гена PPARG. Особенности строения поперечно-полосатой мускулатуры отражают гены ACTN3 и AMPD1. Ген ACTN3 отвечает за белок α актинин-3, который отвечает за формирование быстрых мышечных волокон. Полиморфный вариант R, выявляемый у большей части популяции, обуславливает нормальное развитие мышечной ткани, а при X – полиморфизме, нормальное строение белка и соответственно мышц нарушено. Также в спортивной генетике выделяют гены, связанные с метаболизмом нейромедиаторов, обменом в костной и хрящевой ткани и множество других генов обмена метаболизма и энергетического обмена.

Результаты последних молекулярно-генетических исследований показывают, что список генов влияющих на спортивную деятельность и результаты спортсменов значительно расширяется с каждым годом. Сегодня выделяют до 500 генов, каким-либо образом, связанных с физической активностью и спортивной деятельностью.

Список литературы

1. Мосэ Т.Б. Генетика спорта: вчера, сегодня, завтра// Труды БГУ.- 2012. –Т7. Ч.1 –С. 56-68.
2. Спортивная генетика. Учебное пособие. Сологуб Е. Б., Таймазов В. А. 2000. 127 с.
3. Основы спортивной генетики. Учебное пособие. Сергиенко Л. П. 2004. 631 с.
4. Genetics Primer for Exercise Science and Health. Roth S.M. 2007. 192 pp.
5. Молекулярная генетика спорта. Монография. Ахметов И. И. М.: Советский спорт, 2009. 268 с.
6. Bouchard C., Malina R.M., Perusse L Genetics of Fitness and Physical Performance.- 1997. 408 pp.
7. Genetic and Molecular Aspects of Sports Performance. Bouchard C. & Hoffman E.P. 2011. 424 pp.
8. Montgomery H. E. Et al. Human gene fore physical performance // Nature.-1988.- №393.- P.221-222/
9. Exercise Genomics. Pescatello L.S. & Roth S.M. 2011. 267 pp.

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ АЛЬТЕРНАТИВНОГО СПЛАЙСИНГА ГЕНА GRIN 1 НА ПРОЯВЛЕНИЕ АГРЕССИИ У КРЫС

К.А. Табанюхов

М.Л. Кочнева, д. б. н., доцент

Новосибирский государственный аграрный университет

Ю.Л. Орлов, д. б. н., профессор

ФИЦ ИЦиГ СО РАН

Актуальность темы состоит в том, что изучаемый ген, кодирующий ионотропный NMDA(N-метил D-аспартатный)-рецептор глутаматергического синапса, влияющий на скорость обучения, имеет различные формы входящих в него субъединиц NR-1 за счет альтернативного сплайсинга [1]. Наличие данных изоформ субъединиц рецептора могут также различаться у агрессивных и ручных животных, и выяснение данных закономерностей важно для объяснения психологических процессов с позиций генетики [1]. Сам ген Grin1 расположен на 3 хромосоме у крыс (*Rattus norvegicus*), а у мышей (*Mus musculus*) – на 2 хромосоме.

Глутамат – это вещество аминокислотного строения, эссенциальное для центральной нервной системы человека и других высших животных, поскольку позволяет проводить нервный импульс через синапсы [13, 14]. NMDA – рецепторы являются лиганд-зависимыми. Принцип их работы является нестандартным, поскольку, помимо необходимости улавливать один из активаторов-агонистов (глицин или глутамин) для проведения импульса необходимо присутствие ионов магния Mg^{2+} . NMDA и GABAA (гамма - аминомасляный тип А) рецепторы являются главными ингибиторными ионотропными нейротрансмиттерными рецепторами головного мозга млекопитающих. Их уникальность состоит в возможности одновременно связывать два агонистичных нейротрансмиттера – L-глутамат и глицин с одновременной заряд – зависимой блокировкой передачи нервного импульса ионами магния путем активации не-NMDA глутаматных рецепторов в синапсе [2, 3, 15].

Эти рецепторы, главным образом, представлены в синапсах центральной нервной системы (исключение составляют островковые клетки поджелудочной железы, в которых при помощи глутаматных рецепторов происходит секреция инсулина) [13].

Функции NMDA-рецептора достаточно разнообразны, например, регуляция ионов калия, кальция и натрия, регуляция медиаторных и метаболических процессов, участие в реакции организма на стресс, а также участие в патогенезе ряда нервно-психических заболеваний. Ионы кальция и калия выделяются в синаптическую щель после активации рецептора.

Сам рецептор представляет собой сложную гетерогенную белковую структуру. Широкое функциональное разнообразие NMDA-рецепторов обусловлено гетеромерностью с обязательным наличием NR-1 – субъединиц, связывающих глицин, глутамат-связывающих NR-2 и глицин-связывающих NR-3. Так же, как и не-NMDA-рецепторы, например AMPA (альфа-амино-3-гидрокси-5-метил-4-изоксазол-пропионовая кислота) и каинатные рецепторы формируют гомотетрамеры (из четырех субъединиц), реагирующие преимущественно на глутамат, в NMDA-рецепторе объединены по две копии NR-1– субъединиц, а также по одной NR-2 и NR-3 (либо одна гомогенная пара). Чаще всего, один из четырех вариантов субъединицы NR-1 (А, В, С или D) соединяется с одним NR-1, что формирует рецепторы с разной деактивационной кинетикой [15]. NR-1 – субъединицы кодируются традиционным способом в ДНК, предусматривающим сохранение порядка экзонных участков в ходе сплайсинга без изменений.

Сплайсинг – это процесс удаления интронов (некодирующих областей ДНК) и лигирования находящихся между ними экзонов в последовательности сырой

информационной РНК. Конечный продукт сплайсинга – зрелая матричная, или информационная, РНК, на основе которой будет происходить синтез белка.

Субъединицы NR-2 и NR-3 имеют по несколько гомологов в результате альтернативного сплайсинга, приводящего к разнообразию продуктов транскрипции за счет выборочного удаления одного или нескольких экзонов из иРНК. Альтернативный сплайсинг, обеспечивающий разнообразие вариантов NR-2 и NR-3, обеспечивает и вариабельность работы синапса, а также может иметь определяющее значение для чувствительности рецептора, что, в свою очередь, влияет на скорость и качество проводимого через синапсы нервного импульса.

Исследование, проведенное (Furukawa H. et al., 2005), было ориентировано на изучение разнообразия и функций субъединиц в NMDA-рецепторах. В статье присутствует описание и трехмерная модель, как рецепторных субъединиц, так и их активных центров - лиганд-связывающих доменов S1S2, [13] располагающихся с наружной стороны клеточной мембраны. S1S2-домен прикреплен к трансмембранному домену (проходящему сквозь оболочку клетки), который, в свою очередь, прикрепляется к С-терминальному домену внутри клетки. С другой стороны S1S2-домен прикрепляется к N-терминальному домену, который также находится вне клетки.

Согласно статье (Бабенко В.Н. и др., 2017), был проведен сравнительный транскриптомный анализ РНК из трех отделов мозга агрессивных и ручных крыс. В результате анализа были установлены различия альтернативного сплайсинга некоторых генов синаптической регуляции, в том числе гена глутаматного ионотропного синапса *Grin1*. Было получено достоверное различие между пропорциями определенных изоформ транскриптов в нескольких генах синапса, что исследователи связывают с особенностями поведения подопытных животных. Также, в тексте статьи имеются ссылки на ферменты, усиливающие действие сплайсинга и приводящие к изменениям структуры иРНК (энхансеры NOVA1/2, FOX1/2, nSR100/SRM4), а также вещества, обладающие противоположным эффектом (сайленсеры PTB1, PTB2) [4].

Эксперименты были выполнены на самцах серых крыс (*Rattus norvegicus*), прошедших селекцию на агрессивность («агрессивные» n=10) и на прирученность («ручные» n=12). Все крысы содержались в стандартных условиях вивария Института цитологии и генетики СО РАН. Все манипуляции с крысами проводились в соответствии с международными правилами работы с экспериментальными животными.

В работе использовали 12 образцов нервной ткани: образцы (2 повтора) из 3-х отделов головного мозга агрессивных и ручных крыс – гипоталамус, покрышка среднего мозга (ПСМ) и периакведуктум серого вещества (ПСВ). Для каждой линии крыс анализировали по два повтора. Были рассмотрены гены, где отличия значения экспрессии (FPKM) реплик определенного отдела мозга не превышали стандартного отклонения экспрессии (FPKM), вычисленного по всем 12 образцам.

Ген *Grin1*, кодирующий 8 известных изоформ субъединицы NR1 рецептора NMDA попал в выборку генов, достоверно различающихся по профилю экспрессии изоформ в гипоталамусе агрессивных и ручных крыс.

Для обработки конечных данных секвенирования были применены программы TopHat2 (картирование на геном крысы) и Cufflinks (расчет уровней экспрессии генов). По данным экспрессии были определены дифференциально экспрессирующиеся гены.

Метод RNA-Seq был применен для определения активности генов в изучаемых образцах. По данным секвенирования для гена *Grin1* (ген глутаматного NMDA– рецептора), была установлена дифференциальная экспрессия у ручных и агрессивных крыс, а также альтернативный сплайсинг.

При помощи секвенирования транскриптов удалось выявить различие уровней экспрессии генов при сравнении выборок образцов мозга ручных и агрессивных крыс, а также дифференциальный альтернативный сплайсинг для гена *Grin1*.

При анализе изоформ гена *Grin1* (В.Н. Бабенко et al., 2017) было установлено, что в гипоталамусе агрессивных крыс наиболее экспрессируемой является изоформа гена, которая представляет собой наиболее короткий транскрипт, а именно, отсутствие экзонов 5 и 21, а также короткий вариант экзона 22. У неагрессивных (ручных) крыс эта изоформа экспрессировалась в среднем для всей выборки режиме, в то время как экспрессия изоформы с включенным экзоном 21 была повышена.

Результаты данных исследований могут быть применимы для ранней генетической диагностики психологических отклонений, вызываемых работой рецептора, что, в свою очередь, позволит продвинуться в изучении взаимосвязей между способностями к обучению и проявлением агрессивного поведения. Кроме этого, исследование имеет большую ценность для сельского хозяйства, позволяя эффективно оценивать предрасположенность животных к проявлению агрессии по отношению к человеку и друг к другу и улучшать генетический состав популяции.

Библиографический список

1. Anastasia M. Spitsina, Ekaterina V. Kulakova, Anatoly O. Bragin, Arcady L. Markel, Irina V. Medvedeva, Vladimir N. Babenko and Yuriy L. Orlov. Gene Expression Analysis in Brain Areas of Laboratory Rats with Aggressive Behavior by RNA-seq Data. // In: Proceedings of the 6th International Conference on Computational Systems-Biology and Bioinformatics 2015 (CSBio-2015). 22-25 November 2015 Bangkok, Thailand. King Mongkut's University of Technology Thonburi. ISBN:978-974-456-772-7. P. 83-86.
2. Anatoly O. Bragin, Natalia N. Kudryavtseva, Arcady L. Markel, Yuriy L. Orlov, Ekaterina V. Kulakova, Anastasia M. Spitsina (2015) Differential gene expression by RNA-seq data in brain areas of laboratory animals with aggressive and tolerant behaviors // In: Proceedings of MCCMB-15, 16-19 July 2015, Moscow, Russia. Electronic edition. ISBN 978-5-901158-27-2. 4 pages.
3. Babenko V.N., Bragin A.O., Spitsina A.M., Chadaeva I.V., Galieva E.R., Orlova G.V., Medvedeva I.V., Orlov Y.L. (2016) Analysis of differential gene expression by RNA-seq data in brain areas of laboratory animals. Journal of Integrative bioinformatics. 13(4):292. doi:10.2390/biecoll-jib-2016-292
4. Бабенко В.Н., Брагин О.А., Чадаева И.В., Маркель А.Л., Орлов Ю.Л. Дифференциальный альтернативный сплайсинг в тканях головного мозга селективированных по агрессивности крыс // Согласовано в печать
5. Babenko V.N., Bragin A.O., Medvedeva I.V., Chadaeva I.V., Markel A.L., Orlov Y.L. Transcriptome profiling and alternative splicing analysis in rat models related to behavior studies // In: Abstract book of "The 3rd 3D Genomics Workshop", 24-25 September 2016. Wuhan, China. Huazhong Agricultural University Press. P. 18-19.
6. Babenko V.N., Bragin A.O., Chadaeva I.V., Orlov Y.L. Differential alternative splicing in rats brain tissues selected by aggressive behaviour // In: Proceedings of the Tenth International Conference on Bioinformatics of Genome Regulation and Structure\Systems Biology (BGRS\SB-2016). Novosibirsk, Russia, August 29 – September 2, 2016. Publishing House SB RAS. Novosibirsk, P. 36.
7. Bragin A.O., Markel A.L., Babenko V.N., Chadaeva I.V., Tiys E.S., Orlov Y.L. RNA-Seq data analysis of rats with aggressive behavior in three brain areas // In: Proceedings of the Tenth International Conference on Bioinformatics of Genome Regulation and Structure\Systems Biology (BGRS\SB-2016). Novosibirsk, Russia, August 29 – September 2, 2016. Publishing House SB RAS. Novosibirsk, P. 49.
8. Bragin A.O., Babenko V.N., Spitsina A.M., Kulakova E.V., Medvedeva I.V., Chadaeva I.V., Orlov Y.L., Markel A.L. Computer analysis of RNA-seq data computer of laboratory rats with aggressive behavior. In: Abstracts book of International Conference SocBiN Bioinformatics 2016, June 14-16, 2016, Moscow. P. 18. ISBN 978-5-4439-0110-7 (<http://bioinformatics2016.fbras.ru/>)

9. Бабенко В.Н., Брагин А.О., Медведева И.В., Чадаева И.В., Дергилев А.И., Спицина А.М., Кудрявцева Н.Н., Маркель А.Л., Орлов Ю.Л. (2016) Анализ транскриптомных данных экспрессии генов в отделах мозга крыс, селектированных по агрессивному поведению // XVIII Всероссийская научно-техническая конференция «Нейроинформатика-2016»: Сборник научных трудов. М.: НИЯУ МИФИ, ч.2, с.82-92.

10. Бабенко В.Н., Спицина А.М., Дергилев А.И., Кулакова Е.В., Орлов Ю.Л. Транскриптомные модели лабораторных животных для анализа генов, связанных с агрессивным поведением. Тезисы Двадцать третьей международной конференции «Математика. Компьютер. Образование», ОИЯИ, г.Дубна, 25-30 января 2016 г. (Ред. Г.Ю.Ризниченко и А.Б.Рубин). С.93.

11. Чадаева И.В., Бабенко В.Н., Брагин А.О., Орлов Ю.Л. Дифференциальный альтернативный сплайсинг в тканях головного мозга селектированных по агрессивности крыс // В: Материалы III Международной научной конференции “Генетика и биотехнология XXI века: проблемы, достижения, перспективы”, посвященной 115-летию со дня рождения академика А.Р.Жебрака, г.Минск. 23-25 ноября 2016. Ред. Колл.: А.В.Кильчевский и др.; Издательство института генетики и цитологии НАН Беларуси, Минск. ISBN 978-985-90385-3-2. С.42.

12. Dingledine R. et al. The glutamate receptor ion channels // The American Society for Pharmacology and Experimental Therapeutics, 1999 – 61P

13. Furukawa H. et al. Subunit arrangement and function in NMDA receptors // Nature. 2005. Vol. 438/10. – P 185-192.

14. Giles E. Hardingham, Hilmar Bading. Synaptic versus extrasynaptic NMDA receptor signalling: implications for neurodegenerative disorders // Nat Rev Neurosci. 2010 Oct; 11(10): 682–696.

15. Kealy J., Commins S., Lowry J.P. The effect of NMDA-R antagonism on simultaneously acquired local field potentials and tissue oxygen levels in the brains of freely-moving rats // Neuropharmacology. 2017. (PubMed)

16. Kenji Hanamura et al. Extracellular phosphorylation of a receptor tyrosine kinase controls synaptic localization of NMDA receptors and regulates pathological pain // PLoS Biol. 2017 Jul; 15(7)

17. Коваленко И.Л., Смагин Д.А., Галямина А.Г., Орлов Ю.Л., Кудрявцева Н.Н. Изменение экспрессии дофаминергических генов в структурах мозга самцов мышей под влиянием хронического социального стресса: данные RNA-seq. Молекулярная биология. 2016. Т. 50. № 1. С. 184-187. (Kovalenko I.L., Smagin D.A., Galyamina A.G., Orlov Y.L., Kudryavtseva N.N. (2016) Changes in the Expression of Dopaminergic Genes in Brain Structures of Male Mice Exposed to Chronic Social Defeat Stress: An RNA-seq Study. Mol Biol (Mosk). 50(1):184-7.

18. Kolonin A., Vityaev E., Orlov Y. (2016) Cognitive Architecture of Collective Intelligence based on Social Evidence. Procedia Computer Science. Volume 88, 2016, Pages 475–481.

19. Krzystanek M. et al. Extended neuroleptic administration modulates NMDA-R subunit immunoexpression in the rat neocortex and diencephalon // Pharmacological representation. 2016. Vol 68 (5) P. 990-995

20. Кудрявцева Н.Н., Маркель А.Л., Орлов Ю.Л. (2014) Агрессивное поведение: генетико-физиологические механизмы // Вавиловский журнал генетики и селекции. Том 18, 4/3, С. 1133-1155.

N. N. Kudryavtseva, A. L. Markel, Yu. L. Orlov Aggressive behavior: Genetic and physiological mechanisms Russian Journal of Genetics: Applied Research. July 2015, Volume 5, Issue 4, pp 413-429 (First online: 15 August 2015)

ДИФФЕРЕНЦИАЦИЯ ОСНОВНЫХ СОРТОВ ТОМАТОВ ЗАПАДНОЙ СИБИРИ ПО МИКРОСАТЕЛЛИТНЫМ ЛОКУСАМ

Д.С. Терещенко

Н.В. Батенева, к. б. н., доцент

М.Л. Кочнева, д. б. н., доцент

Новосибирский государственный аграрный университет

В настоящее время существует достаточно большое количество сортов и гибридов томата под разными торговыми наименованиями, однако определение сорта при этом остается открытым. На территории РФ не регламентируется сортотипирование при реализации семян.

В связи с этим, высокую актуальность приобретают исследования, которые будут направлены на изучение генетического разнообразия сортов [8, 9, 11], а так же выявление сортовых различий, на основании чего будут созданы генетические профили, характеризующие тот или иной сорт [1, 6, 7].

Для паспортизации сортов и гибридов сельскохозяйственных растений, оценки чистоты семян и установления родственных связей наибольшее значение имеют ДНК-маркеры на основе микросателлитных локусов [2-4]. Микросателлиты, либо повторы простых последовательностей (SSR), представляют собой короткие повторяющиеся фрагменты ДНК длиной 2-6 пар оснований [2, 5, 10], выбранные в качестве предмета данной работы.

Цель работы: описать микросателлитные профили у разных сортов томата Западной Сибири.

Молекулярно-генетические исследования выполнялись на томатах основных сортов ($n=10$), используемых в Западной Сибири. Биологический материал был отобран от 5 растений каждого сорта, после чего для получения общей пробы смешивали ДНК одного сорта.

Объектом исследования послужили образцы геномной ДНК исследуемых растений.

Предметом исследования являлись 9 микросателлитных локусов томата.

Генотипирование томатов проводили методом полимеразной цепной реакции. Продукты амплификации детектировали с помощью вертикального электрофореза в 10% полиакриламидном геле, с последующей визуальной идентификацией после окрашивания бромистым этидием. Размер ПЦР продукта определяли с помощью сравнения с ДНК-маркером 100 bp («СибЭнзим», Россия).

В результате проделанной работы была получена сравнительная схема электрофоретических профилей сортов томата по ДНК-маркерам (Табл.1).

Таблица 1

Аллели сортов томата по 9 исследуемым микросателлитным локусам

Сорта томата Микросателлитные локусы	Бийский розан	Сибирский пируэт	Сливка красная	Топ модель	Любимый король	Никитка	Владыка	Пончик	Лорд	Цветана
Locus 1					225	223	221		220	226
	206	206	207	204	208	206	204	206	203	209
Locus 2	250	260			255	255	257	257	257	260
	200	210	205	207	205	205	207	207	207	210
Locus 3	260	260	260	260	260	260	260	260	260	260
	247	247	247	247	247	247	247	247	247	247
Locus 6	171	171	171	171	171	171	171	171	171	171
	162	162		162		162				
Locus 7										125
	105	105	105	105	105	105	105	105	105	102
Locus 8	203	203	203	199	200	200	211	213	211	210
	163	163	163	159	160	160	171	173	171	170
Locus 9			145							
	109	109	125	109	109	109	109	109	109	109
Locus 11	173	173	179	173	173	173	173	173	173	173
	158	158	164	158	158	158	158	158	158	158
Locus 12	191	191	200	191	191	191	191	191	191	191
	161	161	161	161	161	161			161	161

Анализ полученных данных показал, что каждый сорт уникален. Так, сорт Бийский розан имеет наиболее короткие микросателлиты и отличается от сортов Сибирский пируэт и Цветана на 10 п.н. по локусу 2, тогда как от других сортов – на 5 и 7 п.н. по этому же локусу. Сорт Сливка красная – единственный гетерозиготный представитель по локусу 9, а так же вместе с сортом Топ модель по локусу 1 являются гомозиготами. Электрофоретические профили сортов Владыка и Пончик по сравнению с остальными – гомозиготны по локусу 12. Сорта Любимый король, Никитка и Лорд различаются длиной по локусу. Уникален сорт Цветана, имеющий по локусу 7 гетерозиготный генотип.

Таким образом, исследованные основные сорта томатов Западной Сибири по 9 микросателлитным локусам имеют свою индивидуальность.

Для типирования изученных сортов требуются дальнейшие исследования.

Список литературы

1. Молекулярные методы паспортизации сортов груши / О.Ю. Урбанович [и др.] // Молекулярная и прикладная генетика. – 2008. – Том 8. – с. 160–167.
2. Areshchenkova T. Comparative analysis of polymorphism and chromosomal location of tomato microsatellite markers isolated from different sources / T. Areshchenkova, M.W. Ganai // Theor. Appl. Genet., 2002. – V. 104. – T. 14. – P. 229–235.

3. Bradeen J.M. Towards an expanded and integrated linkage map of cucumber (*Cucumis sativus* L.) / J.M. Bradeen, J.E. Staub, C. Wye, R. Antonise, J. Peleman // *Genome*, 2001.- 44:111-119.
4. Broun P. Characterization and genetic mapping of simple repeat sequences in the tomato genome./ P. Broun, S.D. Tanksley // *-Mol. Gen. Genet.*, 1996.- 250: 39–49.
5. Danin-Poleg Y. Development and characterization of microsatellite markers in *Cucumis*./ Y. Danin-Poleg, N. Reis, G. Tzuri, Katzir // *- Theor Appl Genet.*, 2001.- 102:61-72.
6. Frary A. Development of a set of PCR-based anchor markers encompassing the tomato genome and evaluation of their usefulness for genetics and breeding experiments./ A. Frary, Y. Xu, J. Liu, S. Mitchell, E. Tedeschi, S. Tanksley// *-Theor. appl. Genet.*, 2005. - 111: 291–312.
7. He C. Development and characterization of simple sequence repeat (SSR) markers and their use in determining relationships among *Lycopersicon esculentum* cultivars./ C. He, V. Poisa, K. Yu // *-Theor. appl. Genet.*, 2003. - 106: 363–373.
8. Knerr L.D. Genetic diversity in *Cucumis sativus* L. assessed by variation at 18 allozyme coding loci. / L.D. Knerr, J.E. Staub, D.J. Holder, B.P. May // *- Theor Appl Genet.*, 1989.- 78:119-128.
9. Kong Q. Development of EST-SSRs in *Cucumis sativus* from sequence database./ Q. Kong, C. Xiang, Z. Yu // *- Mol Ecol Notes.*, 2006.- 6:1234-1236.
10. Rakoczy-Trojanowska. Characteristics and a comparison of three classes of microsatellite-based markers and their application in plants./ M. Rakoczy-Trojanowska, H. Bolibok. // *-Cell mol. Biol. Lett.*, 2004. - 9: 221–238.
11. Weng Y. Genetic diversity among *Cucumis metuliferus* populations revealed by cucumber microsatellites. / Y. Weng // *- HortSci*, 2010.- 45:214-219.

Секция - БИОХИМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ

ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ИММУНОЛОГИИ КАК НАУКИ

Е.А. Архангельская, Е.И. Кривошеина, Н.И. Кривошеина, А.И. Кузнецов

Е.А. Борисенко, к. б. н., доцент

Новосибирский государственный аграрный университет

Более двух тысяч лет зарождалась наука иммунология как прикладная отрасль медицины. С древних времен опытным путем велся поиск причин возникновения заболеваний и путей их излечения. [1]

Зарождение и становление иммунологии прошло длительный путь, в котором можно выделить два больших периода:

1) период протоиммунологии. Период характеризуется получением базовых знаний об отдельных иммунологических реакциях организма. Эти базовые знания были получены в результате наблюдения за организмом человека и животных и представляют собой определенные закономерности, приводящие к исцелению больного. Протяженность периода — от античности, до 80-х годов XIX в.;

2) период зарождения экспериментальной и теоретической иммунологии. Протяженность периода – от 80-х годов XIX в., до второго десятилетия XX в. В этот период формировалась классическая (инфекционная) иммунология. Из названия периода можно судить о принципиально новом, по сравнению с предыдущим периодом, пути познания науки.

Во втором десятилетии XX в. был положен конец формированию классической иммунологии и дано начало современному периоду развития этой науки. Этот рубеж является точкой перехода инфекционной иммунологии в науку о сохранении биологической индивидуальности.

В древние времена, когда в обществе и сознании людей преобладала мифология, считалось что болезнь – это наказание для грешников, послушавшихся божьей воли. Существовали и другие попытки объяснить причины возникновения заболеваний, а также явление невосприимчивости к повторному заболеванию человека некоторыми болезнями. Так, во времена величайших эпидемий, таких как чума, оспа, скарлатина, брюшной тиф, и др., у людей, перенесших эти инфекции, закономерно не наблюдалось повторного заболевания. Древнегреческий историк Фукидид в 430 г. до н.э. впервые объяснил это явление как память к болезни: «Больше всего страдание и смерть щадят тех, кто уже оправился от болезни. Они знакомы с болезнью и уже не боятся ее, ибо знают, что чума никогда не поражает человека дважды, по крайней мере, смертельно». [2]

В Древнем Китае (около 2000 лет до н.э.) использовали технику, препятствующую развитию оспы. Китайскому императору на слизистую носа наносили содержимое из оспенных пустул людей, преодолевших заболевание. Такая техника предотвращения болезни получила применение за 3800 лет до открытия прививок и позже была названа «вариоляцией» (*variola* - оспа). Опыт древних китайцев также был основан на наблюдении о невосприимчивости к повторному поражению одной и той же болезнью. [3]

Древние люди знали и то, что человек не может заразиться некоторыми инфекциями животных, такими как чума собак и куриная холера, а животные не заболеют сифилисом, корью и многими другими болезнями человека. Название «иммунитет», как защитная

реакция организма от повторного заражения или же врожденная невосприимчивость к болезням других видов животных, было дано в Древнем Риме. Слово «иммунитет» означало освобождение от выполнения какой-либо работы или службы.

В IX веке врач Разес дал четкое описание клинической картины оспы. Он утверждал, что люди, перенесшие оспу, приобретали долгий иммунитет к ней. Разес так же предложил теорию изгнания «избытка жидкости» из крови. Он считал, что при разрыве пустул тело избавлялось от не нужной жидкости в крови.

Эту концепцию поддерживал врач Д. Фракасторо из Италии. Он считал, что болезнь передается мелкими семенами – контагиями. Каждый из контагия, по его мнению, имел определенное сродство к различным живым оргазмам и определенным органам. Оспа, например, имеет сродство к менструальной крови, примеси которой имеются у всех детей, получающих ее от матери, находясь в ее чреве. В результате заражения оспой менструальная кровь начинает бродить, происходит нагноение, и ее остатки изгоняются через лопающиеся кожные пустулы.

В XVIII в. в Западной Европе большое количество людей заражалось оспой (примерно 13,5 млн человек в год). Из заболевших погибало около четверти от взрослого населения и примерно половина от всех детей, населяющих Европу [2]

Вариоляцию прославляла жена британского посла в Константинополе – леди Монтегю. Она описывала и пропагандировала эту процедуру в своих романах в письмах. [1]

Вариоляцию проводили различными приемами. Например, вкладывали кусочки ваты, содержащие сухие оспенные струпья, в нос. В Индии был известен метод втирания содержимого пустул в кожу плеча. В африке втирали это содержимое в надрезы между пальцами. В России же, смазанные оспенным гноем монеты клали детям в подмышечные впадины. [2]

Р. Суттон усовершенствовал вариоляцию, после чего она получила ещё более широкое распространение в Европе. Вариоляции очень гармонично смотрелась в идеологии эпохи Просвещения. Многие монахи в Европе заставляли своих детей проводить такую процедуру. Даже Екатерина II и Павел I были подвергнуты вариоляции, по настоянию самой императрицы. Но не все было так хорошо с этой процедурой. Она несла огромный риск здоровью и даже смерть, так как многие, после нее заражались. Европейцы вскоре это осознали, и вариоляция была запрещена во многих странах. [1]

К концу XVIII века был изобретен метод вакцинации английским врачом Э.Дженнером. Он заметил, что женщины, которые ухаживают за коровами, больными оспой, сами заболевали коровьей оспой, но в более слабой форме. А в дальнейшем им не была страшна и натуральная оспа человека. [4]

Дженнер решился на опасный эксперимент, за который его, в случае неудачи, могли осудить. Он взял оспенный материал из руки молочницы, которая болела оспой коров и привил его маленькому мальчику. Это был очень рискованный эксперимент, но наблюдения Дженнера подтвердились, и мальчик не заболел. А уже в 1798 году врач описал свои результаты и опубликовал. В последующие года вакцинация распространилась в Европе.

Вакцина была так названа, потому что «*vassa*» на латыни это корова.

Но для продвижения вакцинации не хватало теоретической базы. Не были известны сами причины инфекционных заболеваний. [5]

Начало иммунологии как науки началось с исследований и открытий Л. Пастера. Многие слышали о нем как о создателе микробиологии. Он также показал роль микроорганизмов в распространении инфекций. Л. Пастер сформулировал принципы профилактики инфекционных заболеваний. Это и положило начало иммунологии в 1880 году. Он создал вакцину против куриной холеры из ослабленных вибрионов.

Термин «вакцинация» стал применяться ко всем типам профилактики заболеваний, основанный на введении в организм ослабленных форм возбудителей. [1]

В 1888 году Э.Ру и А.Йерсен выделили культуру дифтерийной палочки и изучили клиническую картину заболевания, которое она вызывает. Пассивная иммунизация была

открыта Э.Берингом и Китасато. Далее были введены такие термины как «антитоксин», «антитело» и «антиген». Первую Нобелевскую премию по медицине и за работу в области иммунологии в 1901 году получил Э.Беринг.

Р.Кох предпринимал попытки создания вакцины против туберкулеза, но вакцина оказалась не эффективной. Однако ему удалось разработать метод для иммунодиагностики туберкулеза помощью туберкулина. И за открытия самого возбудителя туберкулеза и разработку метода диагностики в 1905 году он получил Нобелевскую премию. [2]

В последующие десятилетия после открытий Л.Пастера прикладная иммунология достигла успеха в своем развитии, так же были заложены основы иммунологической теории. В первую очередь следует отметить работы И.И.Мечникова, открывшего теорию фагоцитоза, объяснявшего ее как фундаментальный механизм иммунитета. В это время учениками Л.Пастера и немецкими учеными, являющимися последователями школы Р.Коха создавался ряд новых вакцин. В 1891 году П.Эрлихом впервые был введен термин «антитело». И.И. Мечников был первым, кто заговорил о существовании иммунной системы, отвечающую за формирование и реализацию реакций иммунитета. В 1886 году в Одессе И.И.Мечниковым и Н.Ф. Гамалеем была организована первая в России бактериологическая станция, занимающаяся прививками против бешенства. В 1903 году Л.Дейтч ввел термин «антиген», обозначающий вещества, на которые отвечает иммунная система, когда они попадают в организм, обеспечивая тем самым их удаление. П.Эрлих, создав способ окрашивания клеток, описал основные виды лейкоцитов, которые на тот момент уже считались исполнительными (эффекторными) клетками иммунитета. И он же описал главные эффекторы аллергических реакций немедленного типа – тучные клетки. В 1908 г. И.И.Мечников и П.Эрлих были награждены Нобелевской премией, несмотря на то, что противопоставление теорий гуморального и клеточного иммунитета длилось еще многие годы.

В 1902 году была открыта аллергия Ш. Рише и П. Портье, описавшими явление анафилаксии. В 1913 году Ш. Рише был номинирован на Нобелевскую премию.

Ж.Борде описал систему комплимента и в 1919 году был номинирован на Нобелевскую премию.

Было положено начало развитию учения о неинфекционном иммунитете, т.е. о возможной направленности иммунологических механизмов не против инфекционных агентов, а против тканей- чужеродных и даже собственных. [1]

В 1900 году К. Ландштейнером были описаны четыре эритроцитарные группы крови человека: О, А, В, АВ. И в 1930 году был удостоен Нобелевской премии.

Зародилась новая ветвь в иммунологии – учение о тканевых изоантигенах, занимающаяся изучением иммунологических различий организмов в пределах одного вида. В дальнейшем в эритроцитах человека было обнаружено 14 изоантигенных систем, содержащих более 70 различных антигенов. Кроме антигенных факторов, представленных на эритроцитах, в 50-е годы ученым Ж.Доссе была открыта система антигенов, представленная на лейкоцитах крови человека. Позже данная система получила название HLA — лейкоцитарная антигенная система человека.

Мысль о том, что иммунитет является основной причиной несовместимости тканей при трансплантации, появилась не сразу. Только в 40-х годах было четко сформулировано, что процесс отторжения чужеродной ткани объясняется иммунологическими механизмами и целиком находится в пределах неинфекционной иммунологии.

Из работ, посвященных трансплантационному иммунитету, появилось новое направление иммунологии–учение об иммунологической толерантности. Австралийские ученые Ф.Бернет и Ф.Феннер в 1949 году впервые высказали предположение о том, что любой антиген, введенный в организм в течение определенного критического периода эмбрионального развития, позднее будет восприниматься как свой и вызывать толерантность. В итоге в будущем антиген не сможет активировать иммунную систему, следовательно, не будет отторгаться.

Предположения о толерантности были подвергнуты экспериментальной проверке и подтверждены независимо друг от друга английскими учеными П.Медоваром, Р.Биллинхемом, Л.Брентом (на мышах) и М.Гашеком (на курах) в 1953 году.

В 1951 году Тейлор Макс был номинирован на Нобелевскую премию за открытия, связанные с желтой лихорадкой. А в 1957 году Бове Даниеле был удостоен Нобелевской премии за то, что установил закономерности строения курареподобных и антигистаминных соединений, определяющие их действие.

За открытие приобретенной иммунологической толерантности Ф. Бернету и П. Медавару в 1960 году была присуждена Нобелевская премия.

Помимо изучения антигенной структуры животных и человека и характера наследования этих структур иммуногенетика включает в себя и такой раздел, как генетика иммуноглобулинов (антител). До середины 60-х годов XX в. об этих белках знали немного. Так, Л. Полинг и Ф. Гауровец считали, что антиген, проникший в организм, выступает в качестве матрицы, на которой достраивается активный центр антител. Н. Ерне обратил внимание на то, что в организме при нормальных условиях имеются антитела разной специфичности; проникший в организм антиген селективно стимулирует образование уже существующих антител данной специфичности. Концепция Н. Ерне была воспринята Ф. Бернетом и развита до клонально-селекционной теории образования антител. Согласно этой теории в организме существует огромное число клонов — семейств клеток, которые произошли от одной родоначальной клетки. Все клетки одного клона запрограммированы на образование антител только одной специфичности. Роль антигена заключается в избирательном стимулировании активного синтеза антител клетками одного из клонов.

В 1972 году Р.Портер и Д.Эдельман удостоились Нобелевской премии за исследования по химической природе антител.

В 1980 году этой же премия была вручена Б. Бенацераф, Ж. Доссе и Д. Снелл за работы в области изучения генетической системы, кодирующей основные поверхностные антигенные и рецепторные структуры клеток. Крупные достижения последних десятилетий являются формулирование представлений о существовании в организме человека и животных самостоятельной иммунной системы регуляции с ее центральными и периферическими органами иммунитета; выделение двух независимых клеточных популяций: Т-лимфоцитов и В-лимфоцитов; выявление взаимодействия Т-и В- лимфоцитов с макрофагами и другими неспецифическими факторами защиты; открытие прионов возбудителей инфекций нового типа. [2]

В 1984 году Н. Ерне присуждена Нобелевская премия за разработку теории идиотипических сетей, Г. Келлеру и Ц. Мильштейну — за получение гибридов и моно-клональных антител.

Судзуми Тонегава лауреат Нобелевской премии по физиологии и медицине 1987 года «За открытие генетического принципа образования разнообразия антител».

В 1998 году за открытия, касающиеся специфичности клеточно-опосредованной иммунной защиты Нобелевскую премию получили Доэрти Питер и Цинкернагель Рольф. А в 1997 году был номинирован на премию Стенли Прузинер за открытие прионов.

Далее спустя 12 лет в 2008 году были номинированы на Нобелевскую премию Хаузен Харальд за открытие вируса папилломы человека и Монатье Люк и Барре-Синусси Француаза за открытие ВИЧ.

В 2011 же году Стеймен Ральф был удостоен Нобелевской премии за открытие дендритных клеток, но, увы, уже посмертно.

Сэр Гардон Джон и Синья Яманка получили премию за открытия, касающиеся перепрограммирования зрелых клеток в плюрепотентные.

Библиографический список:

1. Иммунология: учебник / А. А. Ярилин. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 752 с.;

2. Воронин Е. С., Петров А. М., Серых М. М., Девришов Д. А. В75 Иммунология /По д ред. Е. С. Воронина. — М.: Колос-Пресс, 2002. — 408 е.: ил. — Учебники и учеб. пособия для студентов высш. учеб. заведений;

3. Теоретическая и практическая иммунология: Учебное пособие. — СПб.: Издательство «Лань», 2015. — 320 с.;

4. Галактинов В.Г. Иммунология: Учебник. — М.: Изд-во МГУ. 1998 — 480 с.;

5. Краткая история биологии. От алхимии до генетики /Азимов Айзек // Пер. с англ. Л.А. Игоревского. — М.: ЗАО Изд-во Центрполиграф. 2002. - 223 с.

АКУСТИЧЕСКАЯ КОММУНИКАЦИЯ КИТООБРАЗНЫХ

А.В. Садовская

Е.А. Борисенко, к. б. н., доцент

Новосибирский государственный аграрный университет

ВВЕДЕНИЕ

В условиях жизни под водой, поскольку видимость в воде ограничена, а передача химического сигнала медленнее, чем в воздухе, акустический канал — основной способ передачи информации.

Скорость звука в воде в пять раз выше, чем на воздухе, а затухание значительно ниже, так что если звуковая коммуникация наземных животных ограничивается дистанцией не более десяти километров, то подводные низкочастотные звуки морских млекопитающих можно зарегистрировать на расстоянии сотен километров [1].

В последние годы резко возрос интерес к изучению акустических сигналов китообразных. Однако среди ученых до сих пор нет единого мнения по ряду вопросов, касающихся коммуникации китообразных. Одной из главных проблем при попытке классифицировать акустические сигналы представителей отряда, стало отсутствие подобных звуков в репертуарах наземных животных, а так же недостаток информации о механизмах звукообразования и звуковосприятия. Звуки китообразных находятся в широком диапазоне от десятков герц до сотен килогерц и имеют различную структуру [3].

Особый интерес вызывают механизмы звукообразования и звуковосприятия представителей отряда китообразных, подотрядов Зубатые киты (*лат. Odontoceti*) и Усатые киты (*лат. Mysticeti*).

КЛАССИФИКАЦИЯ И СТРУКТУРА АКУСТИЧЕСКИХ СИГНАЛОВ

Зубатые киты обладают совершенным звукоформирующим и слуховым аппаратом, позволяющим им генерировать и воспринимать в воде звуковые и ультразвуковые сигналы от десятков герц до сотен килогерц.

Звуки зубатых китов делят на три категории:

- 1) эхолокационные щелчки,
- 2) импульсные звуки,
- 3) свисты.

Щелчки это короткие звуковые импульсы, издаваемые по отдельности или сериями, различной длительности и частоты повторения. Длительность отдельных щелчков — от единиц микросекунд до десятков миллисекунд, а продолжительность серий — секунды. Скорость повторения импульсов может меняться от единиц до сотен в секунду, а частотный диапазон достигает выше 100кГц [1,7].

Человеческое ухо уже не в состоянии разделить щелчки друг от друга, если интервал между ними менее 5 мс, и воспринимает это как непрерывный тональный звук. На спектрограммах они также кажутся непрерывными. Подобные сигналы относят к категории импульсных звуков.

На сонограмме (рис.1) показан пример импульсного сигнала косатки, с возрастающей на протяжении звука частотой пульсации, так что в начале он выглядит как набор пульсов, а в середине и конце выглядит как непрерывный тональный звук.

Свисты - это узкополосные тональные звуки, характеризующиеся основной частотой лежащей ниже 20 кГц. Но для некоторых видов дельфинов, к примеру Вертящихся продельфинов – характерны свисты с основной частотой выше 20 кГц [3, 6].

Сигналы усатых китов в основном низкочастотны, от нескольких десятков Гц до нескольких кГц. Поэтому предполагается что и диапазон слуха у усатых китов в основном низкочастотный. Частотный диапазон согласован с характеристиками используемых ими сигналов. Синие киты и финвалы поют на частоте 15-20 Гц.

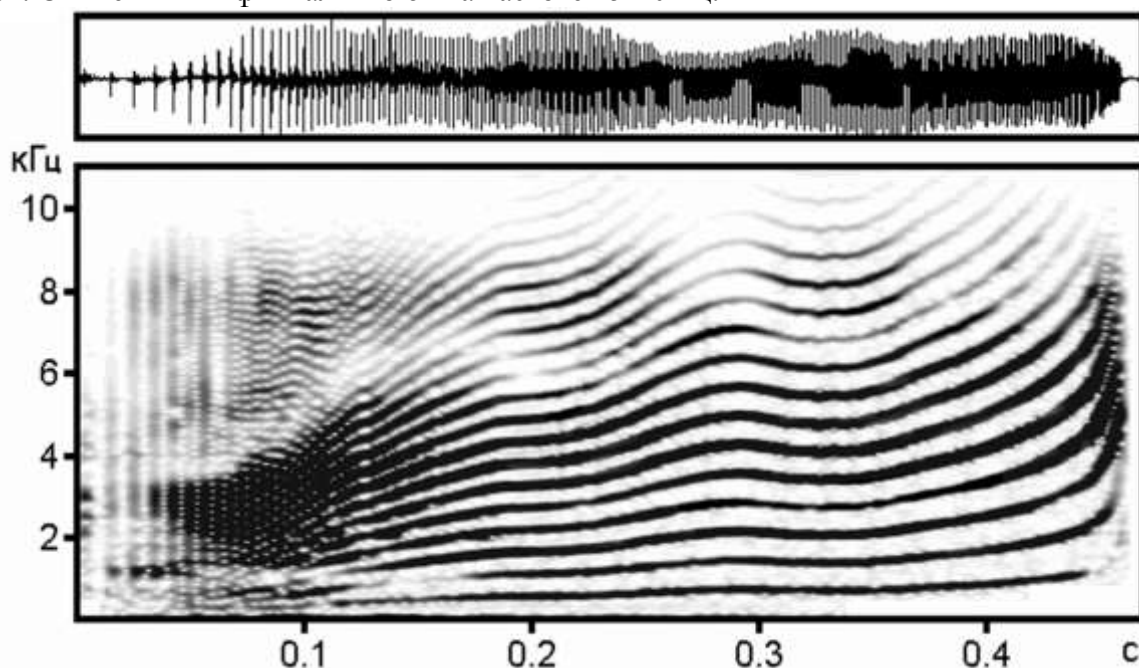


Рис. 1. Сонограмма импульсного сигнала косатки [1]

МЕХАНИЗМ ЗВУКООБРАЗОВАНИЯ И ЗВУКОВОСПРИЯТИЯ У КИТООБРАЗНЫХ

Слух и механизмы звукообразования усатых китов исследованы в меньшей степени, чем у зубатых китообразных. Случаи содержания усатых китов в неволе исключительно редки, поэтому не было и условий для их длительного изучения. Даже чувствительность и частотный диапазон не измерены точно ни для одного из видов усатых китов. Получены только косвенные и приближенные данные о параметрах их вокализации и морфологии органа слуха. У них нет ушной раковины, как и у зубатых китов. Звук до них доходит через нижнюю челюсть, когда он попадает в неё, отбивается и сначала достигает среднего, а затем внутреннего уха [2].

Известен случай высокочастотного пения кита. Эта особь известна под прозвищем «пятидесятидвухгерцевый кит». Его пение на уникальной частоте - 52 Гц гораздо выше, чем у остальных особей. Этот кит возможно единственный в мире с пением на такой частоте, поэтому называется самым одиноким китом.

У зубатых китов строение верхних дыхательных путей сильно модифицировано в связи с адаптацией к водному образу жизни. Единого мнения о механизмах звукообразования и у китообразных не существует. Считалось, что у дельфинов есть два независимых источника звука. Это предположение основано на том факте, что импульсные

звуки и свисты зачастую издаются животным одновременно. Но о роли гортани в звукопродукции споры ведутся до сих пор. Еще в 1964 г. было выдвинуто предположение, что звуки дельфинов издаются при перераспределении порций воздуха между дыхательными мешками, при котором возникают вибрации их перегородок. Степень натяжения этих перегородок и сила, с которой воздух переходит из одного мешка в другой – определяет характер издаваемого звука [4].

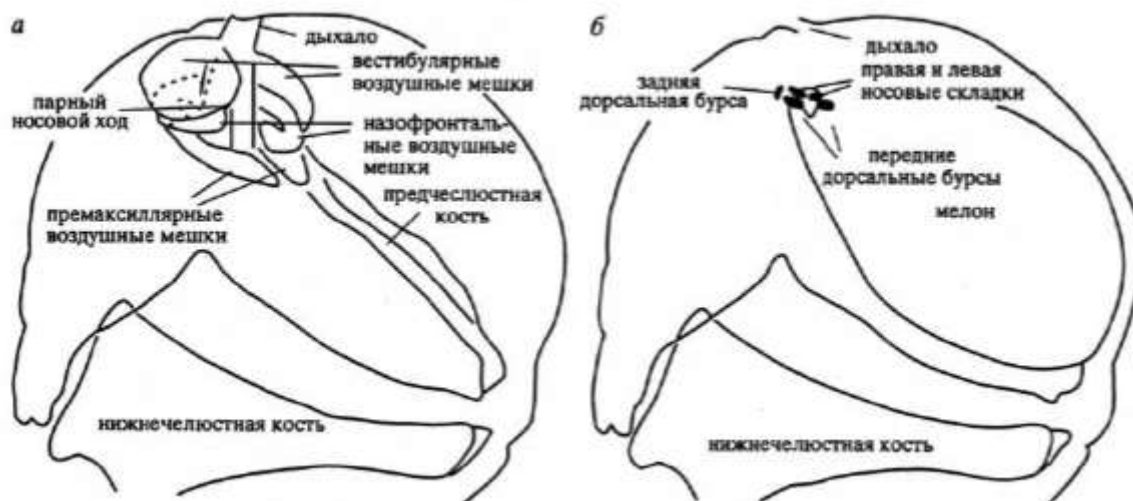


Рис. 2. Строение верхних дыхательных путей зубатых китов на примере белухи; а – воздушные мешки и парный носовой ход, б – комплекс дорсальных бурс и носовых складок.

Два наружных носовых прохода заканчиваются непарным носовым отверстием – дыхалом – на верхней точке головы. Носовое отверстие открывается при сокращении специальных мышц, а закрывается пассивно благодаря эластичности окружающей ткани.

Для всех видов характерен так называемый комплекс дорсальных бурс и обезьяньих губ (носовых складок в стенке носовых ходов вблизи дыхала), встроенных в стенку наружных носовых проходов. Дорсальные бursы – это жировые тела, которые попарно связаны с правым и левым носовыми проходами. В качестве образования эхолокационных сигналов рассматривается комплекс дорсальных бурс и носовых складок. Принцип работы этой системы таков: поток воздуха из носовых ходов с силой проталкивается через дорсальные бursы и носовые складки. При этом задние бursы ударяют по носовым складкам, и они входят в процесс вибрации. Частота схлопывания складок определяет частоту импульсов. У всех зубатых китов, кроме кашалотовых, комплекс работает дифференцированно (на праве и левые бursы) и, следовательно, может работать независимо.

Органы слуха у животных сильно видоизменены, ушная раковина отсутствует. Слуховой проход сужен и открывается позади глаза маленьким отверстием, которое, видимо, служит отдельным чувствующим органом, воспринимающим изменение давления. Барабанная перепонка выгнута наружу (усатые киты) или внутрь (зубатые киты). Звук китообразные воспринимают через кости черепа и нижнюю челюсть, чей задний конец близко подходит к области внутреннего уха и иннервирован ветвью тройничного нерва. Строение внутреннего уха у китообразных очень сложное, с увеличенной улиткой. Наиболее острый слух у зубатых китов; у усатых китов он хуже по сравнению с наземными млекопитающими [2].

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ АКУСТИЧЕСКИХ СИГНАЛОВ

Эхолокационные щелчки известны для всех видов зубатых китов. Их первичная функция – эхолокация, за счет которой осуществляется ориентация в пространстве и

определение расстояния до различных объектов. Но все акустические сигналы полифункциональны и используются также для коммуникации внутри группы [3].

Для кашалотов, кроме эхолокационных щелчков, описаны особые серии щелчков, которые издаются только животными внутри группы. Такие серии называют коды. Они относятся к коммуникативным сигналам. Различаются коды по количеству щелчков и длительности пауз между ними. Во всех океанах мира фиксировано несколько типов различных код. При этом выявляются общие черты код у совершенно разных, не пересекавшихся ранее, групп кашалотов. Репертуары код каждой отдельной группы даже из одной акватории – существенно отличаются и остаются неизменными в течении многих лет. Генетические исследования показали, что группы, сходные по материнской линии, имеют сходные коды. Исходя из этого можно сделать вывод, что кашалоты обладают диалектами, которые передаются из поколения в поколения, при помощи вокального обучения. Диалекты удаленных друг от друга групп, отличаются гораздо больше, нежели у близких групп.

Обмен кодами происходит в виде диалогов между особями, находящимися близко друг от друга, потому что коды распространяются на дистанции не более 600 м. Вероятно, коды могут служить уникальным распознавательным сигналом между особями одной группы кашалотов.

Для косаток, как и для кашалотов, характерно наличие вокальных диалектов и так же характерно обучение. Звук, общий для нескольких семейных групп, может использоваться каждой из них в немного измененной форме. Диалекты косаток служат механизмом, который поддерживает структуру групп и позволяет особям координировать и распознавать действия друг друга, а так же избегать инбридинга в период спаривания.

Так же все виды китообразных используют звуковые сигналы при охоте на добычу. Например кашалоты, излучают звук взрывного характера для глушения и обездвиживания объектов питания на глубине. Анатомическое изучение передней части головы китообразных, у кашалота, например, составляющей до 30% общей длины тела, показало, что в районе носового прохода может возникать мощное звуковое давление. Замечено, что, во многих случаях, возбужденное ранением или преследованием китобойного судна животное издает мощный, схожий с выстрелом звук. Дельфины же во время поиска рыбы излучают в основном эхолокационные и короткие импульсно-свистовые сигналы длительностью 5–25 мс в диапазоне частот 8–16 кГц, используемые для внутривидовой коммуникации и недоступные слуху объектов охоты. В период наиболее близкого контакта дельфинов со скоплением рыб свистовые сигналы достигают максимальных уровней. Шумовое поле усиливается за счет вырывающихся из дыхания дельфинов струй сжатого газа, создающих дополнительные низкочастотные компоненты. Сконцентрировав косяк, дельфины удерживают его в течение длительного времени до полного насыщения. Следует особо отметить, что зубатые киты, обладая уникальным звукоформирующим аппаратом, способны целенаправленно перенастраивать частотный диапазон излучаемых сигналов в область слухового восприятия рыб конкретного вида. Например, при нападении дельфинов на скопления скумбрии (диапазон слуха 63–2800 Гц) были зарегистрированы свистовые сигналы с изменяющейся основной частотой 1,5–2,5 кГц и широко полосными шумами ниже 1 кГц [1, 4, 5].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акустическая коммуникация зубатых китов. О. А. Филатова, Т.С. Шулежко, МГУ, им М. В. Ломоносова. 2006 г.
2. Попов В. В., А. Я. Супин. Слух китов и дельфинов. М.: Т-во научных изданий КМК, 2013. 219 с.
3. Белькович В. М., Щекотов М. Н. Белуха. Поведение и биоакустика в природе. М.: Изд-во АН СССР, 1990. 183 с.
4. Белькович В. М., Дубровский Н. А. Сенсорные основы ориентации китообразных. Л.: Наука, 1976. 204 с.

5. Стереотипы акустического поведения хищных китообразных во время охоты на рыб и способы их применения в рыболовстве. М.Ю. Кузнецов 2010
6. Романенко Е. В. Физические основы биоакустики. М.: Наука, 1974. 178 с.
7. The Sonar of Dolphins. Whitlow W.L. Au N. Y.: Springer, 1993.

ШИМПАНЗЕ ОБЫКНОВЕННЫЙ - БИОЛОГИЯ ВИДА

С.В. Суркова

Е.А. Борисенко, к. б. н., доцент

Новосибирский государственный аграрный университет

Обыкновенный шимпанзе занесен в «Красную книгу» (3), поэтому изучение данного вида, является актуальным. Изучение шимпанзе идет давно в разных направлениях: поведения, взаимоотношения, сходство с человеком, изучение высшей нервной системы. Чтобы понимать поведение, оценивать благополучие и когнитивные способности животных необходимо знать биологию данного вида: их место обитание, особенности питания, поведение, строение тела, особенности физиологии.

Классификация

Тип: Хордовые

Класс: Млекопитающие

Отряд: Приматы

Надсемейство: Человекообразные обезьяны

Семейство: Гоминиды

Род: Шимпанзе

Описано два вида шимпанзе - обыкновенный шимпанзе и карликовый шимпанзе, или бонобо.

Род шимпанзе — последний в описании человекообразных и вообще обезьян. Это последний примат в отряде перед человеком, потому что по многим анатомическим, физиологическим, биологическим, генетическим, иммунологическим и эндокринологическим показателям настолько близки к человеку, что некоторые ученые, в первую очередь иммунохимики, биохимики и генетики, требуют включения их в одно семейство с человеком (3).

Образ жизни, места обитания

Распространены они преимущественно в тропических и субтропических лесах, по всему экватору Африки с прилегающими районами (Заир, Танзания, Южный Судан до Нила, Чад, Нигер, Мали, Сенегал, Берег Слоновой Кости, Нигерия, Камерун, на юг до рек Конго-Луалаба и Лувуа), Азия, на многих островах Малайского архипелага, в Центральной и Южной Америке (1). (3).

Шимпанзе живут в районах влажного леса и открытых засушливых ландшафтов. Совершают огромные переходы, иногда проходя в день более 50 км. Кочуют даже при изобилии корма, нередко возвращаясь в старые места (3).

Живут приматы на деревьях, для безопасности жизни. В условиях тропического леса обезьянам легко скрываться от опасности в густой листве (2). Ведут преимущественно дневной образ жизни. В зависимости от условий обитания, экологических и других особенностей формируются стадные отношения приматов (3). Групповой образ жизни типичен для всех обезьян, чаще их можно увидеть в семейных группах или стадами с иерархической системой доминирования – подчинения, реже парами или поодиночке (1, 2).

Кооперация самцов при защите, обеспечение безопасности самок и детенышей. Примерные размеры группы у ранних гоминин, вероятнее всего, можно оценивать в 30-100 особей (2).

Питание шимпанзе в местах естественного обитания.

Шимпанзе всеядны, используют разнообразные источники пищи. Основной рацион их питания составляет растительная пища: кора деревьев и кустарников, побеги, листья, семена, плоды, орехи, сочные фрукты. Из животной пищи: пауки, кузнечики, различные личинки, муравьи и термиты. Кроме этого, они активно охотятся на земноводных, амфибий, птиц, разоряют их гнезда, могут напасть на мелких животных и обезьян (шимпанзе, павиан, капуцин, полуобезьян) (1,3).

Шимпанзе едят в день по шесть-восемь часов, пьют редко (1).

Внешний вид

Рост обыкновенного шимпанзе до 150 см (голова — туловище 70–94 см). Вес — до 80 кг (обычно 45–60 кг). Самки ненамного меньше самцов. Пальцы на руках длинные, с ногтями, но первый короче. На ногах между пальцами перепонки, большой палец крупнее, чем на руках, хорошо отставлен. Руки значительно длиннее ног (3).

Признаками, определяющими принадлежность к приматам, можно считать следующие: наличие хватательной конечности и развитой ключицы, кисть хорошо сгибается и разгибается, первый палец руки противопоставлен остальным, на пальцах — плоские ногти. Конечности шимпанзе приспособлены для хождения по земле (животное опирается на ступню и внешние поверхности средних фаланг согнутых кистей), а также для лазания по деревьям, где строят гнезда на ночь (3).

Голова округлая. Длина черепа больше ширины. Челюсти выступают, нос небольшой, верхняя губа высокая, надбровный валик развит, уши голые, относительно крупные, торчащие. Лоб покатый. Глаза небольшие, глазницы окружены костным кольцом, отделены от височной ямы, глаза направлены вперед; зубы четырех типов, клыки небольшие, после рождения развиваются молочные зубы, которые затем сменяются постоянными. Гортанный мешок средних размеров. Лицо без волос (3).

Шерсть редкая, грубая, без подшерстка, черного или темно-коричневого цвета. Известна, однако, популяция белоголовых шимпанзе в Экваториальной Гвинее, а в 1972 г. описан шимпанзе блондин со светлой шерстью.

Как у орангутанов и горилл, седалищные мозоли встречаются редко: у шимпанзе — 36 % изученных случаев (3).

По окраске лица (и некоторым другим чертам) выделяют три подвида. Однако современные подвидовые признаки обыкновенного шимпанзе весьма относительны: с возрастом меняются и, как показала специальная классификация 119 шимпанзе на Холломанской базе (США), ненадежны. Более верный критерий — география обитания (3).

Физиология размножения.

Шимпанзе могут размножаться круглый год (в питомниках и лабораториях). На воле же существует сезон спаривания: в Танзании — с августа до ноября. Имеют млечные (молочные) железы. Самцы созревают к 8 годам, а самки начинают размножаться в 7–10 лет. Половые циклы начинаются в семь — девять лет и длятся в среднем 34–41 день (3). Для репродуктивного аппарата самки (только у обезьян и человека) характерен овариально-менструальный цикл (4). Беременность длится примерно 7,5 месяцев. Средний период беременности в Йеркском центре был равен 227 дням. Но, по данным разных авторов, как правило, от 214 до 295 дней. Плод развивается внутри тела матери, питается и осуществляет жизненные функции через плаценту. В период эмбрионального развития у приматов появляется хорда, жаберные щели, полая нервная трубка; в процессе развития плода перечисленные образования развиваются, видоизменяются либо зарастают. Рост плода в утробе матери ведет к развитию позвоночного столба, внутреннего осевого скелета, двух пар конечностей, замкнутой кровеносной системы и сложно устроенной нервной системы, особого расположения органов, в частности, сердца на брюшной стороне тела.

Для этого класса характерна живородность, у самки рождается, как правило, один детеныш (2), но только в Йеркском центре на 1974 г. было 10 случаев двоен и два троен (детеныши вскоре погибали). Новорожденные выкармливаются молоком матери. Вес новорожденного обычно около 2 кг. Младенец рождается с цеплятельным инстинктом, держится за шерсть матери, которая его поддерживает рукой. Маленьких детенышей приматы чаще всего переносят на животе; детенышей постарше носят на спине. (3).

Самки проходят все этапы школы материнства, что для обезьян с их сравнительно длинным периодом детской беспомощности (детеныш остается при матери несколько лет) имеет особый смысл (3,2).

Поведение

Серьезных наблюдателей поражала «человечность» бытового поведения шимпанзе на воле. Шимпанзе обнимаются при встречах, хлопают друг друга по плечу (спине), даже как будто целуются и совершают подобие рукопожатия (соприкасаются). Чистят нос, уши, ковыряют очищенной палочкой в зубах, оттирают предметами грязь, нечистоты или запекшуюся кровь. В дилеммных ситуациях почесывают голову, бока, лапы (3). Исключительно развиты интеллектуальные способности. В естественных условиях и в экспериментах могут использовать природные орудия (3).

Вокализация и эмоции

Шимпанзе обладают богатейшими средствами общения. Несмотря на ряд анатомических отличий, особенно нейрологических, механизм образования звуков у шимпанзе и у человека во многом сходен. Изучено более 30 звуков общения шимпанзе. Они очень разнообразны: отдельные гласные, гласные — согласные, согласные — гласные. Здесь и знаменитое уханье, и хмыканье, и сопение, и визг, и мяуканье и т. д. Шимпанзе пользуется множеством других сигналов — жестами, мимикой, позой, какой-то еще не распознанной человеком символикой для связи между себе подобными (2).

Болезни шимпанзе

Шимпанзе страдают в неволе инфекционными болезнями и инвазиями, в первую очередь пищеварительного тракта и органов дыхания, болеют атеросклерозом, гипертонией, коронарной недостаточностью, подвержены другим недугам, присущим человеку, — вплоть до сходной патологии беременности (3).

Возраст

Продолжительность жизни около 60 лет. В неволе приматы живут до 50 лет. Рекорд жизни в неволе принадлежит самке Венди (Йеркский центр приматов), прожившей 48 лет и родившей 11 детенышей (3).

Литература

1. Березникова С.А. Сравнительная характеристика непродуктивных пород животных: шимпанзе и лемуринов, разводимых в МБУК «ЕКАТЕРИНБУРГСКИЙ ЗООПАРК»// молодежь и наука. -2016-№3-С.3.
2. Бутовская М.Л. 2002. Мы и они: эволюция социальности в отряде приматов и проблема происхождения человеческого общества //OPUS: Междисциплинарные исследования в археологии. Вып.1-2. М. 2002. С. 7-25.
3. Фридман Э.П. Приматы. М.: Наука, 1979.— 216 с.
4. Сыренский В. И., Гусакова Н. С., Кузнецова Т. Г., Шимпанзе: онтогенетическое и интеллектуальное развитие в условиях лабораторного содержания. 2015. -450 с.

ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ ФЕНОТИПИЧЕСКИЕ ГРУППЫ ДЖУНГАРСКИХ ХОМЯЧКОВ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ЧЕТЫРЁХ ПОВЕДЕНЧЕСКИХ ТЕСТОВ

Н.В. Туманик

Е.А. Борисенко, к. б. н., доцент

Новосибирский государственный аграрный университет

П.А. Задубровский, к. б. н., н.с.

ИСиЭЖ СО РАН

В ходе исследования был проведён ряд тестов: открытое поле, чёрно-белая камера, приподнятый крестообразный лабиринт, парное ссаживание. Разделение выборки джунгарских хомячков на фенотипические группы это часть комплексной работы по определению их реакции на тесты с разной стрессовой нагрузкой. На основании каждого поведенческого теста было выделено 2 фактора: двигательная активность, эмоциональность – для тестов «чёрно-белая камера», «открытое поле», «приподнятый крестообразный лабиринт»; агонистическое поведение и дружелюбие – для парного ссаживания. Рассчитаны индивидуальные значения каждого фактора для каждого животного. На основе индивидуальных значений двух факторов по каждому из четырех поведенческих тестов, методом кластерного анализа исходную выборку животных можно разделить на 4 фенотипические группы. 1 группа – высокий уровень эмоциональности и агонистического поведения, при низком уровне дружелюбия и двигательной активности; 2 группа – высокий уровень дружелюбия и эмоциональности, средний уровень агонистического поведения при низкой двигательной активности; 3 группа – высокий уровень агонистического поведения, средним уровнем дружелюбия, средним уровнем двигательной активности при низкой эмоциональности; 4 группа – высокий уровень двигательной активности и эмоциональности, средний уровень дружелюбия и низкий уровень агонистического поведения.

Введение

Одним из основных пунктов характеризующих группу животных, является возможность формирования подгрупп на основе близости внешних признаков или схожести реакций на идентичную ситуацию отдельных особей. Такая характеристика определяет формирование поведенческих фенотипических групп [2].

Особенности проявления различных реакций у особей одного вида на идентичную ситуацию характеризуется индивидуальными особенностями и личностными качествами особи [1]. Изучение поведенческих реакций у лабораторных животных предусматривает анализ индивидуального и социального поведения.

Целью проводимого исследования являлось разделение выборки джунгарских хомячков на фенотипические группы, основываясь на комплексной оценке индивидуального и социального поведения.

Методика и методы исследования

Исследования проводились на базе «ФГБУН Институт Систематики и Экологии Животных Сибирского Отделения Российской Академии Наук».

Объектами исследования являлись половозрелые самцы джунгарского хомячка (*Phodopus sungorus*). Животные содержались в виварии в клетках стандартного размера (38x28x20см), при световом режиме 14ч/10ч, комнатная температура +20°C. Выборка состояла из 27 особей. Эксперименты выполнены, в соответствии с «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных».

В ходе исследования был проведён ряд тестов: «открытое поле» (ОП), «чёрно-белая камера» (ЧБ), «приподнятый крестообразный лабиринт» (ПКЛ), «парное ссаживание» (ПС). Велось прямое наблюдение, запись поведенческих актов в журнал и видеофиксация хода тестирования на видео. Оценивались, индивидуальные поведенческие реакции и реакции при взаимодействии.

Арена ОП (рис.1(1)) представляет собой круг диаметром 63 см (изготовитель НПК Открытая Наука, Россия). Пол и стенки арены изготовлены из белого пластика, пол расчерчен на центральный круг и два кольца секторов (6 и 12 соответственно). Тестирование длится 3 мин [3]. В данном эксперименте фиксируются следующие поведенческие реакции: количество пересеченных секторов, стойки, груминг, прыжки, чесание, замирание, рытьё нор, обнюхивание, опорожнение защечных мешков, дефекация, уринация.

Установка ЧБК (рис.1(2)) состоит из двух совмещенных камер – темной и светлой. Тестирование длится 5 мин. Размеры светлой камеры: ширина 25 см, длина 30 см; размеры темной камеры: ширина 25 см, длина 20 см; высота арены 25 см. В ходе эксперимента фиксируются: латентное время каждого первого выглядывания и первого выхода в светлый отсек, частота показов носа, частота выходов, частота неполных выходов стойки, груминг, прыжки, замирание, рытьё нор, дефекация, уринация.

Установка ПКЛ (рис.1(3)) представляет собой математический «плюс» приподнятый над землёй на высоту 30 см. Два рукава, расположенные напротив, имеют высокие (15 см) борты и пара других рукавов - низкий бортик (0,25 см). Длина рукавов 30 см, ширина 5 см. Эксперимент длится в течение 5 мин. Фиксируемые поведенческие реакции: груминг, стойки, прыжки, чесание, рытьё нор, замирание, свешивания с арены, падения.

Для арены ПС (рис.1(4)) была использована круглая арена диаметром 50 см, высотой 30 см, в которую помещается пара меченых грызунов. Длительность эксперимента 10 мин. В данном поведенческом тесте фиксируются индивидуальные поведенческие реакции: груминг, чесание, стойки, прыжок, роющая активность, опорожнение защечных мешков и реакции при взаимодействии особей: атака, драка, писк, замирание, выпад, оборонительная стойка, обнюхивания, аллогруминг.



Рис.1 Тестовые арены – 1. Открытое поле, 2. Черно-белая камера, 3. Приподнятый крестообразный лабиринт, 4. Парное ссаживание

Обработка видеофайлов проводилось в программном комплексе Noldus и «Смотрелка Петровского». Расчеты индивидуальных поведенческих характеристик животных производились в программе STATISTICA 10 (метод факторного анализа с вращением осей Varimax normalized и факторной нагрузкой на каждый фактор 0,5). По методу Ворда был проведен кластерный анализ, на основе результатов которого была получена кладограмма.

Результаты исследований

На основании каждого поведенческого теста методом факторного анализа было выделено 2 фактора, которые были выделены как: двигательная активность, эмоциональность – для тестов «черно-белая камера», «открытое поле», «приподнятый крестообразный лабиринт»; агонистическое поведение и дружелюбие – для парного ссаживания.

Эмоциональность у Джунгарских хомячков характеризовалась следующими поведенческими актами: чесание, рытьё нор, опорожнение защечных мешков, дефекация, уринация. Двигательная активность оценивалась по пройденной дистанции (см), скорости передвижения (см/с), стойкам, прыжкам, частоте показов носа. Дружелюбие характеризовали груминг, назо-назальное обнюхивание, назо-генитальное обнюхивание, назо-боковое обнюхивание, чесание, посадка голова к голове. Агонистическое поведение оценивалось по следующим поведенческим реакциям: атака, бокс, выпад, драка, оборонительная стойка, погоня, бегство, залез.

На основании всех выделенных факторов была составлена кладограмма (рис.2). I группа- 8 особей, II группа - 15 особей, III группа – 2 особи, IV группа – 4 особи.

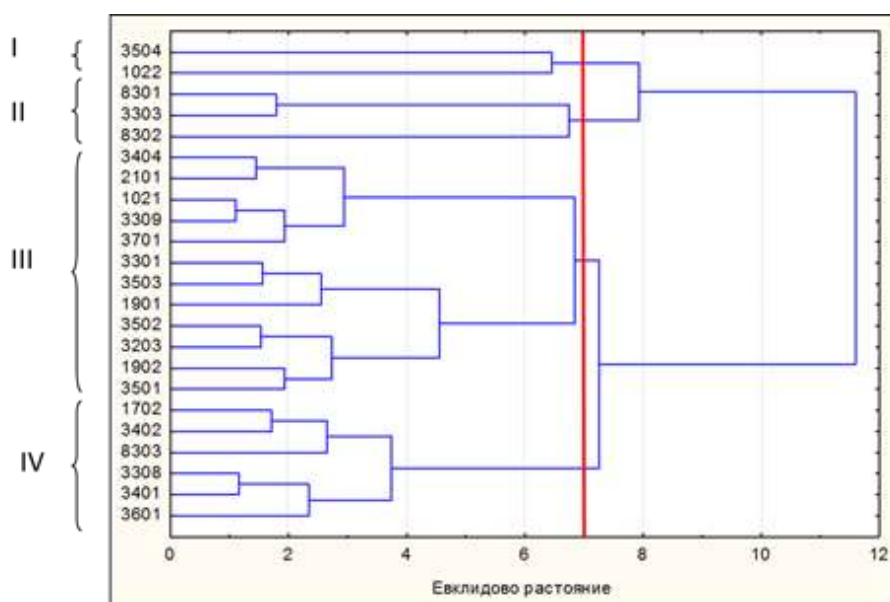


Рис.2 Кладограмма. Выделение 4 групп

Первая группа характеризовалась высоким уровнем агонистического поведения и высокой эмоциональностью, при низком уровне дружелюбия и двигательной активности. Для второй группы были характерны высокий уровень дружелюбия и эмоциональности, средний уровень агонистического поведения при низкой двигательной активности. Третья группа характеризовалась высоким уровнем агонистического поведения, средним уровнем дружелюбия, средним уровнем двигательной активности при низкой эмоциональности. Для четвертой группы был характерен высокий уровень двигательной активности и эмоциональности, средний уровень дружелюбия и низкий уровень агонистического поведения (рис.3).

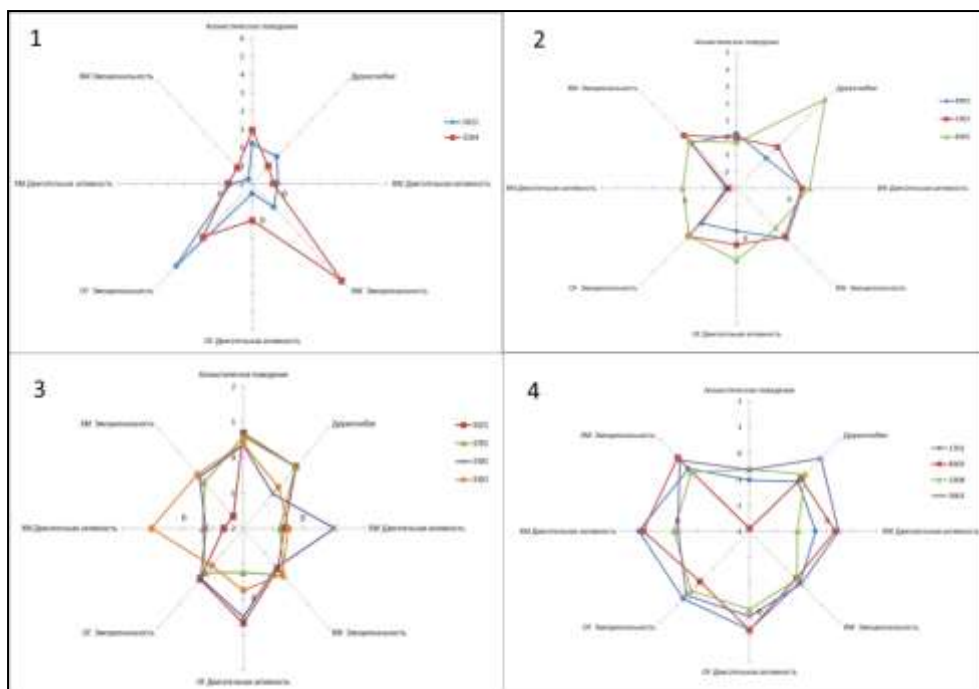


Рис.3 Поведенческие фенотипические группы джунгарских хомячков

Заключение

Определение типологических особенностей поведения джунгарских хомячков было проведено по параметрам двигательной активности, эмоциональности, дружелюбия и агонистического поведения. Благодаря чему можно выделились четыре группы животных: 1 группа – высокий уровень эмоциональности и агонистического поведения, при низком уровне дружелюбия и двигательной активности; 2 группа – высокий уровень дружелюбия и эмоциональности, средний уровень агонистического поведения при низкой двигательной активности; 3 группа – высокий уровень агонистического поведения, средним уровнем дружелюбия, средним уровнем двигательной активности при низкой эмоциональности; 4 группа – высокий уровень двигательной активности и эмоциональности, средний уровень дружелюбия и низкий уровень агонистического поведения. Можно также предположить, что эти группы будут отличаться гормональной реакцией на стресс.

Список литературы

1. Мулик А.Б./ Уровень общей неспецифической реактивности организма / А.Б. Мулик / М-во образования Рос. Федерации. Волгогр. гос. ун-т. - Волгоград: Изд-во Волгогр. гос. ун-та, 2001. – 141с.
2. Филатов И. / Что такое фенотип? // И. Филатов / НИИСХ Северо-Востока, 2006. – 50 с.
3. Задубровский П.А. / Сибирский экологический журнал // Поведение неполовозрелых скальных полевок двух видов (*Alticola strelzowi* и *A. tuvinicus*) в тесте “открытое поле” / П.А.Задубровский, А.В.Степанова, Н.В.Лопатина, Ю.Н.Литвинов / 2017. - С.257-263.

Секция - МИКРОБИОЛОГИЯ, САНИТАРИЯ И ГИГИЕНА

ПАЛОЧКА КОХА

Е.А. Белянкина

Л.А. Литвина, к. б. н., доцент

Новосибирский государственный аграрный университет

В наши дни практически каждый человек знает, что такое палочка Коха и какое заболевание она вызывает. Палочка Коха вызывает туберкулез - инфекционное заболевание, которое возникает в результате заражения микобактериями туберкулеза человеческого или бычьего видов. По данным Всемирной Организации Здравоохранения на 2016 год туберкулезом заболели 10,4 миллиона человек, и 1,7 миллиона человек (в том числе 0,4 миллиона человек с ВИЧ) умерли от этой болезни. Более 95% случаев смерти от туберкулеза происходит в странах с низким и средним уровнем дохода. Туберкулез - это очень страшная болезнь, так как возбудитель туберкулеза очень хорошо приспосабливается к лекарственным препаратам, даже к новейшим антибактериальным средствам.

Цель работы: изучить особенности метаболизма и развития Палочки Коха, пути ее передачи по литературным данным.

Задачи работы: изучить и описать морфологию, метаболизм, развитие, культивирование, пути заражения палочкой Коха и меры предупреждения.

Палочка Коха (туберкулёзная палочка) (*Mycobacterium tuberculós*) — вид микобактерий, типовой вид семейства *Mycobacteriaceae*, выделен 24 марта 1882 года Робертом Кохом (24 марта объявлено ВОЗ Всемирным днем борьбы с туберкулёзом). Вызывает туберкулёз у человека и некоторых животных. За это ученый в 1905 г. был удостоен Нобелевской премии, а туберкулёзная палочка получила название палочка Коха [1].

История открытия. К моменту, когда Кох начал изучать туберкулез, от этого в заболевания в Германии умирал каждый седьмой, а причиной испокон веков считалась наследственная предрасположенность. В поисках возбудителя туберкулеза для первого опыта Кох использовал труп рабочего, умершего от скоротечной чахотки. Исследуя его легкие, Кох обнаружил в них многочисленные узелки, но самих микробов не нашел. Тогда он применил окраску мазка из субстанции, взятой из легкого, на стеклышке, что позволило обнаружить многочисленные группы тоненьких палочек между тканями. Выделенные кандидаты в возбудители туберкулеза не росли на питательных средах, но при введении под кожу морской свинке, вызвали ее гибель. При этом в самых разных органах погибшего животного Кох нашел огромное количество палочек. Вывод Коха - бактерии туберкулеза могут развиваться только в живом организме. В последующем он успешно применил сыворотку крови животных для выращивания бактерий туберкулеза [5].

Морфология возбудителя туберкулеза. МБТ (микобактерии туберкулеза) относятся к прокариотам (в их цитоплазме нет высокоорганизованных органелл — аппарата Гольджи, лизосом). Форма — слегка изогнутая или прямая палочка 1—10 мкм в длину, диаметром 0,2—0,6 мкм. Клетки с характерным свойством кислото- и спиртоустойчивой (на одной из стадий роста) окраски, являются аэрофилами и мезофилами (диапазон температур 37—42 °С), однако в процессе жизнедеятельности в неблагоприятных условиях метаболизм может измениться, а клетки трансформироваться в микроаэрофилы и даже становиться анаэробами [2].

В бактериальной клетке дифференцируется: 1) клеточная стенка — состоящая из 3—4 связанных слоёв толщиной до 200—250 нм, содержит специфичные воски (микозиды) полисахариды, защищает микобактерию от воздействия внешней среды, обладает антигенными свойствами и проявляет серологическую активность; ограничивает микобактерию снаружи, обеспечивает стабильность размеров и формы клетки,

механическую, осмотическую и химическую защиту, включает факторы вирулентности — липополисахариды, с фосфатидной фракцией которых связывают вирулентность микобактерий;

2) бактериальная цитоплазма; может содержать гранулы;

3) цитоплазматическая мембрана — включает липопротеиновые комплексы, ферментные системы, формирует внутрицитоплазматическую мембранную систему (мезосому);

4) ядерная субстанция — состоит из одной кольцевой ДНК.

5) белки (туберкулопротеиды) являются главными носителями антигенных свойств МБТ и проявляют специфичность в реакциях повышенной чувствительности замедленного типа. К этим белкам относится туберкулин. С полисахаридами связано обнаружение антител в сыворотке крови больных туберкулёзом. Липидные фракции микобактерий способствуют устойчивости к кислотам и щелочам [2]. МБТ размножаются простым делением на две клетки. Цикл деления — 14—18 часов. Иногда размножение происходит почкованием, редко ветвлением.

Метаболизм и развитие МБТ в разных условиях. МБТ не выделяют эндо- и экзотоксинов, поэтому при инфицировании ими ярких клинических симптомов, как правило, не возникает. По мере размножения МБТ и формирования повышенной чувствительности тканей к туберкулопротеидам возникают первые признаки инфицирования (положительная реакция на туберкулин).

МБТ весьма устойчивы к воздействию факторов внешней среды. Вне организма сохраняют жизнеспособность много дней, в воде — до 5 месяцев. Но прямой солнечный свет убивает МБТ в течение полутора часов, а ультрафиолетовые лучи — за 2—3 минуты. Кипящая вода вызывает гибель МБТ во влажной мокроте через 5 минут, в высушенной — через 25 минут. Дезинфектанты, содержащие хлор, убивают МБТ в течение 5 часов.

МБТ, поглощённые макрофагами в процессе фагоцитоза, сохраняют свою жизнеспособность длительное время и могут вызывать заболевание после нескольких лет бессимптомного существования.

МБТ могут образовывать L-формы, имеющие сниженный уровень метаболизма и ослабленную вирулентность. L-формы могут длительное время сохраняться в организме и вызывать противотуберкулёзный иммунитет.

МБТ могут существовать в виде очень мелких фильтрующихся форм, которые выделяются у больных, длительно принимавших противотуберкулёзные препараты [4].

Культивирование. В качестве стандартной среды для культивирования микобактерий туберкулёза ВОЗ рекомендована плотная яичная среда Левенштейна — Йенсена. В России и некоторых других странах широкое распространение получила рекомендованная в качестве второй стандартной яичная среда Финна-П с несколько более высоким процентом выделения микобактерий. Для повышения вероятности роста микобактерий в настоящее время рекомендуется засеивание патологического материала на 2—3 среды одновременно [5].

Устойчивость микобактерий. Туберкулезная палочка имеет мощную трехслойную стенку, способную разрушать клеточные токсины и оболочку макрофагов, которые первыми встают на борьбу с этим инфекционным агентом.

Описано более 100 ферментативных реакций, возникающих в организме возбудителя, что говорит о сложном характере метаболизма данного вида бактерий. Именно это обеспечивает изменчивость и устойчивость бактерии, так необходимую для ее выживания во внешней среде и живом организме.

При кипячении бактерия погибает только через 15 минут.

Палочка Коха устойчива к низким температурам, ее практически, невозможно выморозить.

Около 3-х лет возбудитель туберкулеза сохраняет жизнеспособность в высушенном состоянии.

До 15-и лет туберкулезная палочка живет в навозе, до 1 года – в сточных водах.

До 19-и суток палочка Коха живет в молоке больного животного, до 300 суток — в масле, до 1 года — в замороженном мясе.

При условиях, неблагоприятных для микроба, под воздействием сильного иммунитета или при химиотерапии палочка Коха превращается в L-форму и в таком виде сохраняется десятилетия.

МБТ очень устойчива в окружающей среде. Так, при температуре 23 °С во влажном и тёмном месте она сохраняется до 7 лет. В тёмном и сухом месте (при высыхании мокроты больного или в пыли) МБТ сохраняется до 10—12 месяцев, в уличной пыли (то есть в сухом и светлом месте) палочка Коха сохраняется до 2 месяцев, на страницах книг — до 3 месяцев, в воде — до 5 месяцев. В почве МБТ сохраняется до 6 месяцев, в сыром молоке — до 2 недель, в масле и сыре — до года.

На сегодняшний день считают, что микобактерии туберкулёза, находящиеся в мокроте, остаются жизнеспособными при открытом кипячении последней в пределах 5 мин. Микобактерии чувствительны к средствам, содержащим хлор (хлорная известь, хлорамин и др.) и третичные амины, а также к перекиси водорода [4].

Пути заражения микобактериями туберкулеза:

1) До 95% возбудители туберкулеза передаются воздушно-капельным путем от больного воздушно-капельным путем: во время кашля, чихания, разговора.

2) 4 – 5% — через пищу.

3) Заражение от животных человека составляет 3 – 5% всех случаев заболевания.

4) Остальные пути передачи очень редки.

5) В 5% случаев заболевание передается от больного животного. Чаще болеет крупный рогатый скот. Несколько реже болезнь поражает кошек и собак. Туберкулез, вызванный бычьим типом микобактерий, отличается упорным течением и тяжело поддается лечению.

6) В 5% случаев инфекция передается с инфицированными продуктами (мясо, молоко, творог и др.).

7) Более 90% случаев заболеваний протекает с поражением органов дыхания. Из внелегочных форм туберкулеза чаще отмечается поражение мочеполовой системы.

Чтобы успешно противостоять врагу, надо хорошо его знать. В последние годы достигнуты огромные успехи в изучении возбудителя туберкулеза, в основном, благодаря применениям методов молекулярной биологии и генетики. Полностью расшифрован генетический код международного лабораторного штамма МБТ H37Rv. Изучены специфические мутации (генетические изменения), связанные с лекарственной устойчивостью МБТ практически ко всем противотуберкулезным препаратам [3].

Меры предупреждения заражения Палочкой Коха. Есть комплекс мер, который снижает как риск инфицирования туберкулезом, так и развития самой болезни. Последнее касается вакцинации (той самой, которую проводят еще в роддоме) – она не обеспечивает 100-процентной защиты, но дает защиту от тяжелых форм туберкулеза. Дальше – образ жизни и питание: в меню должны быть мясо, рыба, молочные продукты – белок способствует сопротивляемости организма туберкулезу. Само собой разумеется, что раз риск заражения возникает в общественных местах, надо как минимум мыть руки после их посещения, а кроме того, в том же транспорте лучше не трогать пальцами глаза, рот и не тереть нос. Если рядом кто-то кашляет, старайтесь отвернуться. Нужно учитывать, что заразиться туберкулезом от другого человека, необходимо контактировать с ним длительное время. Согласно теории, для того чтобы заразиться от больного человека с активной формой инфекции, необходимо общаться с ним по 8 часов в день на протяжении 6 месяцев или находиться с больным туберкулезом в одном помещении 24 часа в сутки на протяжении 2 месяцев. При разовой встрече на близком расстоянии вероятность проникновения инфекции в здоровый организм очень мала. В том случае, если больной прошел двухнедельный курс лечения, то возможность заражения от него близка к нулю [6].

Список литературы

1. Перельман М. И., Корякин В. А., Богадельникова И. В. Фтизиатрия. ОАО Издательство «Медицина» // [Электронный ресурс]. – 2017. – URL: <https://med.vesti.ru/articles/zabolevaniya/tuberkulez-diagnostika-profilaktika-lechenie/>.
2. Руководство по лечению лекарственно-устойчивых форм туберкулёза. Издание ВОЗ. // [Электронный ресурс]. – 2017. – URL: <http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2017/multidrug-resistant-tuberculosis/ru/>
3. Сайт ВОЗ. Руководство по программному ведению лекарственно-устойчивого туберкулёза // [Электронный ресурс].- 2017. - URL: <http://www.unrussia.ru/ru/agencies/vsemirnaya-organizatsiya-zdravookhraneniya-voz>
4. Факты о туберкулёзе. Сайт Всемирной организации здравоохранения // [Электронный ресурс] – 2017. – URL: [<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs104/ru/>]
5. Маколкин В.И. " Внутренние болезни". // Электронный ресурс – 2017 <https://studfiles.net/preview/1659998/>
6. Микробиология – Палочка Коха. // [Электронный ресурс]. – 2017. – URL: <http://microbiology.ucoz.org/index/virusy/0-15>.

ВОЗБУДИТЕЛЬ ГЕПАТИТА А

А.В.Боброва

Л.А. Литвина, к. б. н., доцент

Новосибирский государственный аграрный университет

Актуальность данной работы обусловлена распространением заболевания гепатита А по всему миру и отсутствием вакцины.

Цель работы: рассмотреть гепатит А и возможность предупреждения этого заболевания.

В задачи данной работы входило изучить:

- Общие сведения о вирусах
- Историю открытия и характеристику вируса гепатита А
- Распространения гепатита А в мире.

Вирусология расшифровывает значение термина «Вирус» так – «внеклеточные агенты, которые могут воспроизводиться только с помощью живых клеток». Причем они способны поражать не только людей, растения и животных, но также и бактерии. Вирусы бактерий принято называть бактериофагами. Не столь давно были обнаружены виды, которые поражают друг друга. Они называются «вирусы-сателлиты».

Вирусы (от латиницы *virus* — яд животного происхождения) — мельчайшие организмы, которые по своей морфологии, биологическим свойствам, химическому составу и способу размножения отличаются от других микроорганизмов. Вирусы являются строгими (облигатными) внутриклеточными паразитами и не размножаются вне живых клеток [1].

Вирусы содержат ДНК или РНК. ДНК-вирусы (вирус оспы, группа герпеса, аденовирусы (заболевания дыхательных путей и глаз), паповавирусы (бородавки), гепаднавирусы (гепатит В)). РНК-вирусы (пикорнавирусы (гепатит А, полиомиелит, ОРЗ), миксовирусы (грипп, корь, свинка), арбовирусы (энцефалит, желтая лихорадка)). К РНКовым вирусным заболеваниям относится и обнаруженный в 1981 году вирус иммунодефицита человека, вызывающий СПИД.

Вирусы являются возбудителями многих опасных болезней человека, животных и растений. Они передаются при непосредственном физическом контакте, воздушно-

капельным, половым путём и другими способами. Вирусы могут также переноситься другими организмами (переносчиками): так, вирус бешенства переносится собаками, рогатым скотом, летучими мышами и другими млекопитающими.

Попытки использовать вирусы на пользу человечеству были довольно немногочисленны. Так, в середине XX века вирус кроличьего миксоматоза использовали в Австралии, чтобы уменьшить поголовье этих чрезвычайно расплодившихся животных. Благодаря успехам генетики в будущем, возможно, искусственные вирусы смогут уничтожать больные клетки, не затрагивая при этом здоровые, или излечивать их, добавляя необходимый ген. Наибольшая эффективность вирусов – это использование бактериофагов, которые в настоящее время находят широкое применение [2].

Из-за высокой способности к мутации вирусов профилактика и лечение вирусных заболеваний сложны. Против ряда вирусов успешно применяются вакцинация, заключающаяся во введении аттенуированных (то есть ослабленных) микроорганизмов или умеренных (близкородственных, но не патогенных) штаммов. В 1796 году Эдуард Дженнер предложил оспопрививание (сейчас вирус оспы остался только в нескольких научных лабораториях). Через сто лет (1885 г.) Луи Пастер сделал разработал принцип получения вакцин и сделал первую прививку от вирусного заболевания - бешенства.

Гепатит А известен со времен античности под названием «желтушной болезни». Крупные эпидемии вспыхивали во время войны, когда массы людей оказывались в условиях антисанитарии, поэтому гепатит еще называли «окопной желтухой». Врачи долгое время связывали болезнь только с закупоркой желчевыводящих путей. В 1888 году С. П. Боткин выдвинул гипотезу о том, что болезнь имеет инфекционную природу, поэтому впоследствии она была названа его именем [2].

Вирус гепатита был выявлен только в 70-е годы XX столетия (1973 г. С. Фейнстоном). Предполагают, что вирус имеет происхождение от животного. Возник около 25 млн лет назад, когда от семейства мартышковых отделилось семейство человекообразных обезьян. К виду *Hepatovirus A* генетически наиболее близок вирус энцефаломиелита птиц.

В 1991 году два пикорнавируса (*Human hepatitis A virus* и *Simian hepatitis A virus*), вызывающих гепатит А у людей и обезьян соответственно, выделили в род *Hepatovirus*. Детальные исследования показали, что обе разновидности, среди которых выявили нескольких вирусных генотипов, принадлежат одному серотипу вируса. В 2014 году название вида было изменено, как и ещё у нескольких видов пикорнавирусов.

Гепатит А – это РНК-вирус, относится к семейству Пикорновириды, роду Энтеровирусы. Его размер 27-30 нм. У вируса нет оболочки. Типирование проведено в 1973 году. Далее выделено ещё четыре генотипа вируса человека и три генотипа обезьян.

Установлено, что независимо от генотипов, все вирусы А типа имеют сходные антигенные, иммуногенные и протективные свойства. То есть один серотип, вируса, определяется одинаковыми стандартными наборами реактивов, поддается профилактике одинаковыми вакцинами [4].

Вирус гепатита А относится к роду *Hepatovirus*, его геном представлен РНК. Вирус довольно устойчив в окружающей среде, сохраняется на протяжении нескольких месяцев при 4 °С и годами - при -20 °С. В комнатной температуре сохраняет жизнеспособность несколько недель, погибает при кипячении спустя 5 минут. Ультрафиолетовые лучи инактивируют вирус через одну минуту. Возбудитель может некоторое время сохранять жизнеспособность в хлорированной воде из водопровода.

Род *Hepatovirus* - включает 1 серотип вирус гепатита А. Вирус вызывает острую инфекционную болезнь, характеризующуюся лихорадкой, перимущественным поражением печени, интоксикацией, иногда желтухой и отличающуюся склонностью к эпидемическому распространению. Антропоноз.

Вирион имеет диаметр 27-28 нм. Геном представлен одонитевой РНК позитивной полярности. Имеет один вирусспецифический антиген [4].

Вирус гепатита А выращивают в культурах клеток. Цикл репродукции более длительный, чем у энтеровирусов, цитопатический эффект не выражен.

Источником инфекции являются больные как с выраженными, так и с бессимптомными формами инфекции. Механизм заражения фекально-оральный. Вирусы выделяются с фекалиями, начиная со второй половины инкубационного периода и в начале клинических проявлений; в это время больные наиболее опасны для окружающих. С появлением желтухи интенсивность выделения вируса снижается. Вирусы гепатита А передаются через воду, пищевые продукты, предметы обихода, грязные руки, в детских коллективах – через игрушки, горшки. Вирусы способны вызывать водные и пищевые эпидемические вспышки.

Вирус гепатита А обладает гепатотропизмом. После заражения репликация вирусов происходит в кишечнике, а оттуда через портальную вену они проникают в печень и репродуцируются в цитоплазме гепатоцитов.

Инкубационный период составляет от 15 до 50 дней, чаще около месяца. Начало острое с повышением температуры тела и явлениями со стороны желудочно-кишечного тракта (тошнота, рвота и др.). Возможно появление желтухи на 5-7-й день. Клиническое течение заболевания, как правило, легкое, без тяжелых осложнений; у детей до 5 лет обычно бессимптомное. Продолжительность заболевания – 2-3 недели. Хронические формы не развиваются [3].

Диагностика основана на выделении специфических антител (IgM) с помощью ИФА, РИА и иммунной электронной микроскопии. Вирусологическое исследование не проводится. В доступных нам источниках информации о вакцине против гепатита А не обнаружены.

Гепатит А распространен повсеместно, но особенно в местах с дефицитом воды, плохими системами канализации и водоснабжения и низким уровнем гигиены населения. Болеют преимущественно дети в возрасте от 4 до 15 лет. Подъем заболеваемости наблюдается в летние и осенние месяцы.

По данным ВОЗ ежегодно болезнь переносят 1,5 миллиона человек. На деле число заболевших больше в разы. Дело в том, что 90% детей и 25% взрослых переносят скрытую бессимптомную форму болезни [3].

Необходимо соблюдать санитарные нормы на предприятиях общественного питания и в обычной жизни, чтобы не заболеть гепатитом А.

Библиографический список

1. Микробиология – Вирусы // [Электронный ресурс]. – 2017. – URL: <http://microbiology.ucoz.org/index/virusy/0-15>.
2. Мои прививки. Гепатит А // [Электронный ресурс]. – электрон. журн. – 2015. – URL: <http://moi-privivki.com/gepatit-a>.
3. Полисмед. Гепатит А. Причины, симптомы, признаки, диагностика и лечение патологии // [Электронный ресурс]. – электрон. журн. - 2011-2017. – URL: <https://www.polismed.com/articles-gepatit-a-prichiny-simptomu-priznaki-diagnostika.html>.
4. Самойленко М. Что такое вирусы? Биология: виды и классификация вирусов / М. Самойленко // ФБ [Электронный ресурс]. – электрон. журн. – 2017. – URL: <http://fb.ru/article/220616/chto-takoe-virusyi-biologiya-vidyi-i-klassifikatsiya-virusov>.

НЬЮКАСЛСКАЯ БОЛЕЗНЬ

О.А. Воробьева

Л.А. Литвина, к. б. н., доцент

Новосибирский государственный аграрный университет

Актуальность темы: По информационно-аналитическим данным Россельхознадзора болезнь Ньюкасла находится на четвертом месте в рейтинге заболеваний, представляющих экономическую и социальную угрозу [9], поэтому изучение данного вируса является актуальным на сегодняшний день. Цель работы - ознакомить с вирусом, вызывающим болезнь Ньюкасла.

Задачи: 1. Изучить историю заболевания; 2. Ознакомиться с возбудителем и течением заболевания; 3. Рассмотреть эпизоотологические данные; 4. Изучить меры профилактики.

История заболевания. Впервые оно было выявлено на острове Ява (Индонезия) и было описано Краневельдом в 1926. С 1927 г. его стали регистрировать в различных странах Азии, Америки и Европы. В том же году было обнаружено и описано английским исследователем Дойлем вблизи города Ньюкасла, в котором уничтожило все поголовье кур, после чего и получило свое название. В США заболевание описано в 1935 г. как пневмоэнцефалит цыплят [2]. В 1941-1945 гг. заболевание широко распространилось в европейских странах. В настоящее время регистрируется на всех континентах земного шара. Ранее называли: азиатская чума, псевдоchума, так как по течению и некоторым признакам напоминает европейскую, истинную чуму, или, как теперь установлено, грипп птицы, но у них разные возбудители [3].

Возбудитель болезни — РНК-содержащий вирус из рода парамиксовирусов семейства Paramyxoviridae. Состоит из нуклеокапсида спиральной симметрии и липопротеидной оболочки с шиповидными отростками длиной 10 нм. Диаметр вирионов колеблется от 120 до 200 нм. Молекулярная масса односпиральной РНК в вирионе достигает 5-8 МДа [1]. Геном несегментированной структуры представлен одной молекулой РНК. Двойной липидный слой вирусной мембраны покрыт снаружи и внутри слоем белка. В состав наружного белка входят два гликопротеида, которые образуют выступы. Вирус обладает гемагглютинирующими свойствами по отношению к эритроцитам птиц [3]. Отечественные и зарубежные штаммы вируса болезни иммунологически однородны. Вирулентность полевых штаммов возбудителя сильно варьирует, что влияет на степень клинического проявления болезни и ее эпизоотологические особенности. Вирус репродуцируется в 9 — 12-дневных эмбрионах птиц, вызывая их гибель. Вирус развивается во многих первичных и перевиваемых культурах клеток с образованием цитопатических изменений [6].

Патогенез. Попадая в восприимчивый организм птицы, вирус через 20 ч проникает в кровь, заносится в различные ткани и органы, вызывая поражения центральной нервной системы, органов дыхания и пищеварения; интоксикация приводит к массовым кровоизлияниям на серозных и слизистых оболочках. В зависимости от характера поражения внутренних органов и систем возникают различные клинические признаки болезни.

Течение и симптомы. При естественном заражении птицы инкубационный период болезни 2—15 дней, что зависит от путей проникновения и вирулентности вируса, возраста птицы и условий содержания. Различают острое, подострое и хроническое течение, типичную и атипичную формы болезни [4]. При типичной форме отмечают повышение температуры тела, слабость, птицы отказываются от корма, теряют ориентацию; у 40 — 70% заболевших наблюдают расширение зоба, истечение из ротовой полости дурно пахнущей жидкости, выделяется жидкий помет с примесью слизи, крови и желчи. Птица дышит с открытым клювом, слышны разнообразные звуки, вызванные закупоркой экссудатом дыхательных путей, птица чихает, пытается освободиться от скопившегося экссудата; появляются признаки поражения нервной системы в виде парезов и параличей, что приводит

к скручиванию шеи, отвисанию крыльев, хвоста, поражению ног, атаксии, тремору. Задерживаются рост и развитие птиц, резко снижается яйценоскость, возникают желточный перитонит и керато-конъюнктивит (через 3 — 5 дней после заражения)[6].

Атипичная форма болезни протекает без характерных признаков. Ее чаще регистрируют среди молодняка. Такие вспышки болезни с преимущественным поражением молодняка в некоторых странах получили название «цыплячья чума» и «пневмоэнцефалит цыплят». Ведущим клиническим признаком при данной форме болезни являются скручивание шеи, параличи ног и крыльев, судороги. Поражения нервной системы наблюдаются обычно у индюшат. При атипичной форме птицы могут легко переболеть, а в некоторых случаях болезнь даже протекает бессимптомно. Атипичные формы болезни часто возникают при циркуляции слабовирулентных штаммов вируса в стадах птиц с различной степенью напряженности иммунитета и широком применении антибиотиков. В настоящее время в ряде стран выделено несколько естественно ослабленных штаммов: VI (США), F (Англия), «Флоренс» (Италия), вызывающих при заболевании лишь иммунологическую перестройку организма (наличие сывороточных антител) без клинического переболевания [6].

Пагологеоанатомические изменения широко варьируют в зависимости от тяжести болезни и поражения отдельных систем организма. При остром течении преобладают изменения, характерные для септицемии. Отмечают кровоизлияния в выводных протоках желез мышечного отдела и на границе перехода мышечного отдела в железистый отдел желудка, в тонком отделе кишечника, прямой кишке. У основания слепых отростков кровоизлияния обнаруживают в 100%, в передней части прямой кишки — в 98,2 %, по выводным протокам желез желудка — в 60 %. Отмечаются кровоизлияния субэпикардальные и в фолликулы яичника. При хроническом течении труп истощен, оперение вокруг клоаки запачкано пометом. В кишечнике находят плоские дифтероидные язвы с многочисленными петехиями. В результате атрофии слизистой оболочки стенка двенадцатиперстной и тонких кишок истончена. При осложнениях находят воспаление воздухоносных мешков, некротический гепатит, серозно-фибринозный перитонит, овариосальпингит [8].

Эпизоотологические данные. В естественных условиях болезнь Ньюкасла чаще регистрируют у птиц из отряда куриных (куры, индейки, цесарки, фазаны, павлины). Степень восприимчивости к вирусу у разных пород и возрастных групп птицы неодинаковая. Молодые индюшата более восприимчивы к заражению, чем взрослые индейки [2]. Зарегистрированы вспышки болезни у цыплят при отсутствии заболевания взрослой птицы, находившейся в контакте с молодняком. Источник возбудителя инфекции — больные и переболевшие птицы, выделяющие вирус со всеми секретами, экскретами, яйцами и выдыхаемым воздухом. Вирус начинает выделяться в инкубационный период через 24 ч после заражения птицы. В организме переболевшей птицы его обнаруживают в течение 2 — 4 мес после клинического выздоровления[4].

Факторами передачи вируса могут быть яйца, перо и пух, полученные от больных птиц, тушки вынужденно убитой птицы, инвентарь, подстилка, корма. При инкубации инфицированных яиц вирус вызывает септицемию и гибель куриных эмбрионов. Погибший эмбрион гиперемирован, отечен, на голове и конечностях имеются массовые точечные кровоизлияния [3]. При содержании больших партий больной птицы инфицированный воздух из помещений выбрасывается вентиляторами наружу и потоками ветра разносится на расстояние до 3 — 5 км [4].

Заражение птицы происходит алиментарным и аэрогенным способами через корм, воду, воздух, при совместном содержании здоровой и больной птицы. В благополучные хозяйства возбудителя чаще заносят с яйцами, поступающими для инкубации [6].

Резервуаром вируса могут быть дикие виды птиц, а также домашние утки и гуси. Болезнь Ньюкасла чаще проявляется в виде эпизоотии. Она имеет некоторую периодичность и относительную летне-осеннюю сезонность, связанную с увеличением поголовья в этот

период и с усилением хозяйственной деятельности. В летнее время года болезнь чаще протекает с поражением нервной системы [7].

Заболеваемость высокая — до 100%, летальность — 60—90% [7].

Профилактика и меры борьбы. Обязательно прививают весь подрастающий молодняк хозяйства, птицу личного пользования в населенных пунктах. При появлении подозрения на болезнь Ньюкасла проводят лабораторные исследования. В случае положительного результата хозяйство объявляют неблагополучным и на него накладывают карантин. Больную птицу неблагополучного птичника убивают и сжигают; птицу, находившуюся в контакте с больной, убивают и подвергают термической обработке [8].

В угрожаемом птичнике кур прививают вакциной на основе штаммов "Ла-Сота" и "Бор-74". Вакцины: 1.НПП "Авивак" (Германия), живая, сухая, производство племенное, изготовлена из штамма "Ла-Сота", напряженность иммунитета 86%; 2. НПП "Авивак" живая, сухая, производство бройлерное, изготовлена из штамма "Бор-74" напряженность иммунитета 86%; 3."ВНИИЗЖ" (г. Владимир) из штамма "Ла-Сота" сухая живая с иммуностимулятором, производство яичное, напряженность иммунитета 100%; 4. "ВНИИЗЖ" вакцина инактивированная, производство племянное, напряженность иммунитета 100%[6]. Переболевшие и вакцинированные птицы приобретают иммунитет. В сыворотке крови птиц накапливаются антитела, уровень которых зависит от возраста птицы, сроков, кратности и способа вакцинации [5].

Запрещают вывоз птиц, яиц и мяса до ликвидации болезни. Прививают весь подрастающий молодняк хозяйства, птицу личного пользования в населенных пунктах. Пух и перо после вынужденного убоя подозрительной по заболеванию птицы дезинфицируют 3 %-ным раствором формальдегида в течение 30 мин. [4].

Если при поточной системе выращивания птицы не удастся ликвидировать вспышку болезни, то в воспроизводстве цыплят необходимо сделать профилактический перерыв на 2 месяце с полной санацией помещений и заменой птицы. В хозяйствах, находящихся в угрожаемой зоне, всю восприимчивую птицу прививают согласно наставлению [4].

Карантин снимают с хозяйства через 30 дней после ликвидации больной птицы и проведения надежной санации помещений, территории согласно инструкции[4].

По данным Россельхознадзора, болезнь Ньюкасла находится на четвертом месте в рейтинге заболеваний, представляющих экономическую и социальную угрозу. Зоонозность положительная, состояние неблагополучное[9].

Неблагополучными регионами являются Крымский ФО (22 неблагоп.пунктов), Центральный ФО (2 н.п.) и Южный ФО (1 н.п.). Число случаев заболевших птиц – 15473 [9].

Таким образом, болезнь Ньюкасла по-прежнему остается серьезной проблемой в птицеводстве.

Список литературы

1. Бакулин, В.А. Болезни птиц / СПб., Издатель: В.А. Бакулин, изд. Код по ОКВЭД22.11.1,2006.-688с.
2. Бессарабов Б.Ф., Мельникова И.И., Сушкова Н.К., Садчиков С.Ю. Болезни птиц. Учебное пособие: «Лань», 2007. -448сБолезни птиц. / Изд. 2-у, перераб. и доп.-М.: Колос, 1971.- 463 с
3. Болезни птицы / Пер. с англ. О.В. Мишихи, О.А. Покорной — М.:Агропромиздат,1985.-349 с.
4. Венгеренко, Л.А. Ветеринарно-санитарные мероприятия по защите птицеводческих хозяйств от заноса возбудителей заразных болезней //Л.А. Венгеренко // Ветеринария и кормление.- 2006.- №2.- С. 15-17.
5. Джамрулидзе, Н.Э. Способ групповой иммунизации против псевдочумы инфуляцией живых вакцин./ Н.Э. Джамрулидзе, А.В. Качахидзе, Г.Т.Челидзе. // Болезни птиц. Сб. трудов ВНИИБП.-1966.-вып.2/3.-С.107-117.
6. Ирза В.Н. Современные стратегии вакцинопрофилактики инфекционных болезнейптиц в Российском птицеводстве. Тенденции и перспективы. ///Актуальные

проблемы инфекционной патологии животных. Мат. междун. научно-практ. конф., поев. 45-летию ФГУ «ВНИИЗЖ». — Владимир, 2003. — С. 277-284.

7. Коровин, Р.Н. Заразные болезни птиц и разработка мер профилактики. /Р.Н.Коровин//Ветеринария.-1991.-№6.-С.3-6.

8. Резвых, А. Меры борьбы с ньюкаслской болезнью /А.Резвых // Птицеводство.-1982.-№9.-С.30-31.

9. Информационно-аналитические данные Россельхознадзора [Электронный ресурс], - URL: <http://www.fsvps.ru/fsvps-docs/ru/iac/rf/2016/iac2016.pdf> (дата обращения: 15.11.2017.).

ВИРУС ГРИППА - СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ

А.А. Дайтхе

Л.А. Литвина, к. б. н., доцент

Новосибирский государственный аграрный университет

Актуальность данной работы связана с тем, что ежегодно увеличивается число вспышек заболевания людей, вызванных новыми, мутировавшими штаммами гриппа и возрастает количество летальных исходов по их вине. Каждый год от разных типов гриппа в мире умирает более полумиллиона человек [3]. С новой вспышкой учёные фиксируют новые штаммы, ранее не известные человечеству, и ищут интенсивные пути вакцинации, которые защитят человеческий организм от вируса гриппа без последствий.

Целью работы было рассмотрение особенностей вируса гриппа, течение заболевания и возможности профилактики.

Задачи:

1. Изучить, что представляет собой возбудитель гриппа и его типы;
2. Составить представление о методах профилактики гриппа.

Грипп (фр. grippe) — острое инфекционное заболевание дыхательных путей, вызываемое вирусом гриппа. Входит в группу острых респираторных вирусных инфекций (ОРВИ). Периодически распространяется в виде эпидемий и пандемий.

В настоящее время выявлено более 2000 вариантов вируса гриппа, различающихся между собой антигенным спектром. По оценкам ВОЗ, от всех вариантов вируса во время сезонных эпидемий в мире ежегодно умирают от 250 до 500 тыс. человек (большинство из них старше 65 лет), в некоторые годы число смертей может достигать миллиона[3].

Во многих европейских языках грипп называют «инфлюэнцей» (итал. influenza — «воздействие»), названием, в своё время возникшим в Риме в середине XVIII века благодаря потенциальной вирулентности заражения, как бы воздействующего на здоровое население.

Грипп является разновидностью острой респираторной вирусной инфекции (ОРВИ), и по способу заражения, и по основным проявлениям все ОРВИ похожи. Но грипп вызывает значительно большую интоксикацию, часто протекает тяжело и приводит к различного рода осложнениям.

Вирус гриппа является РНК-содержащим вирусом. Он имеет внутренние и поверхностные антигены: внутренние антигены – NP (из которого состоит сам капсид) и М (слой матричных и мембранных белков) – NP и М являются типоспецифическими антигенами, так что синтезированные антитела не оказывают существенного защитного действия. Снаружи этих структур расположена липопротеиновая оболочка, несущая внешние антигены - 2 сложных белка (гликопротеина) - гемагглютинин (H) и нейраминидаза (N).

По антигенной структуре вирус гриппа разделяется на типы А, В, С и заболевание может быть представлено одним из антигенно самостоятельных вирусов (бывает, что во

врем эпидемий и пандемий регистрируются сразу 2 типа вирусов). В основном, эпидемии вызываются А и В типами, пандемии – А типом.

Вирус гриппа А разделён на 13 подтипов по Н (Н1-Н13) и на 10 подтипов по N (N1-10) – для человека опасны первых 3 подтипа Н и первых 2 подтипа N.

Высокой изменчивостью обладает тип А, есть 2 варианта изменчивости: антигенный дрейф и антигенный шифт. Дрейф - точечные мутации в гене, контролирующие Н антиген, а шифт – полная замена одного или сразу обоих поверхностных антигенов, то есть целого сегмента РНК, в результате обмена генетическим материалом гриппом человека и животных, и это приводит к возникновению новых антигенных вариантов, к которому отсутствует иммунитет, что является причиной эпидемий и пандемий. Эпидемии могут возникнуть и при дрейфе, так как малейшие изменения в генотипе возбудителя могут «сбить с толку клетки памяти» иммунной системы, и выходит, что большинство населения оказываются неиммунизированными[4].

Грипп и ОРВИ занимают первое место по частоте и количеству случаев в мире, и составляют 95% всех инфекционных заболеваний. Ежегодно в мире заболевает до 500 млн. человек, 2 миллиона из которых умирают. В России ежегодно регистрируют от 27,3 до 41,2 млн. заболевших гриппом и другими ОРВИ.

В 1997г. в РФ зарегистрировано 7,6 млн. случаев гриппа. Грипп, в структуре инфекционных и паразитарных болезней составил 19,7%. Если считать, что в течение года грипп переносят в среднем 1 - 2 раза, то каждый шестой-седьмой россиянин бывает вовлечен в эпидемический процесс. Цифры эти, однако, сильно преуменьшены из-за неполной регистрации гриппа и ОРВИ.

В 2000 году в России грипп поразил 8% населения. 38 человек умерли. В Москве погибло 14 человек, из них 4 ребенка [6].

В 2009 году Россию охватила пандемия свиного гриппа, которая унесла 687 человек, по данным Министерства здравоохранения [5].

В 2015 г. показатели по госпитализации больных с гриппом и ОРВИ среди лиц старше 65 лет были в 1.4 раза выше, чем в 2014 г., частота госпитализаций с диагнозом «грипп» – в 2.7 раза, а число летальных исходов от лабораторно подтвержденного гриппа – в 1.8 раза. В 2015 году от этих заболеваний умерли 477 человек, а в 2016 году — 1079 человек [6].

Профилактика гриппа. С целью профилактики распространения вирусов в сообществах людей используется вакцинация. Особенно рекомендуется вакцинация от гриппа в закрытых учреждениях, таких как школы, детские сады, супермаркеты, больницы. Правильно проведенная вакцинация от гриппа препятствует распространению вируса, прерывает цепочку его трансформации. Как показывает практика, если больше 40 % членов коллектива получили прививку от гриппа, то число заболевших среди не привитых людей не превышает 10 %.

Вирус гриппа постоянно меняется, поэтому каждый год разрабатывается новая вакцина. После ее введения организм в течение двух недель вырабатывает защитные антитела, которые действуют целый год. Если человек и заболевает после вакцинации, то в этом случае грипп протекает в более легкой форме [1].

Согласно рекомендациям ВОЗ, все противогриппозные вакцины сезона 2017 / 2018 содержат следующие штаммы вирусов гриппа типов А и В:

- Штамм №1: А/Mochigan/45/2015 (H1N1) pdm09 - подобный вирус
- Штамм №2: А/HongKong/4801/2014 (H3N2) - подобный вирус
- Штамм №3: В/Brisbane/60/2008 - подобный вирус

Примечание: Штаммы обновлены в период 2017-2018 г.

Такие вакцины предназначены для защиты от "сезонного" гриппа и одновременно являются средством профилактики гриппа А (H1N1) (свиной грипп).

В настоящее время на территории Российской Федерации зарегистрированы и активно применяются следующие виды противогриппозных вакцин:

- живые аттенуированные интраназальные вакцины;

- инактивированные цельновирионные вакцины;
- расщепленные (сплит) вакцины;
- субъединичные вакцины;

Живые вакцины изготавливают из аттенуированных штаммов вируса гриппа, культивируемых в аллантоисной жидкости куриных эмбрионов; они способны стимулировать местный ответ при интраназальном введении.

Инактивированные цельновирионные вакцины состоят из очищенных и концентрированных вирусов гриппа, культивируемых на куриных эмбрионах, инактивированных формалином или УФ-облучением.

Сплит-вакцины состоят из очищенных поверхностных антигенов вируса гриппа и внутренних белков, субъединичные – только из очищенных поверхностных антигенов вируса. Такие вакцины разрешены к применению с 6 месяцев жизни (Гриппол плюс - с 3-х лет).

Субъединичные вакцины:

Гриппол, в отличие от других вакцин, содержит дополнительно полиоксидоний – вещество, усиливающее иммунный ответ на вакцинацию (т.н. адъювант).

Гриппол плюс – усовершенствованный аналог вакцины Гриппол. Препарат содержит высокоочищенные антигены вирусов гриппа производства SolvayBiologicals B.V. (Нидерланды) и полиоксидоний. Кроме того, вакцина не содержит консервантов. Гриппол плюс стала первой российской вакциной, выпускающейся в форме индивидуальной шприц-дозы. Производство Гриппол плюс началось в сентябре 2008 года на заводе, полностью соответствующем мировым стандартам качества и экологической безопасности (GMP EC).

Виросомальные вакцины (Инфлексал V) - новая технология в изготовлении вакцин. Они содержат инактивированный виросомальный комплекс с поверхностными антигенами вируса гриппа. Вирсомы действуют как адъювант - усиливают иммунный ответ на вакцинацию. Виросомальная вакцина не содержит консервантов (тиомерсал) и отличается хорошей переносимостью. Способ и схема введения аналогичны субъединичным и сплит вакцинам [7].

Одним из способов профилактики гриппа является химиопрофилактика. В неё входит использование специфических лекарственных препаратов, действующих непосредственно на вирус гриппа: препараты римантадина и ингибиторы нейраминидазы вируса (осельтамивир и занамивир). Эти препараты также используются для лечения этой инфекции.

Препараты Тамифлю и Реленза являются основными средствами профилактики и лечения гриппа (в том числе высокопатогенного вируса гриппа птиц и свиного гриппа), рекомендованными ВОЗ и международным медицинским сообществом.

Препараты римантадина в настоящее время не являются средством первого выбора для профилактики и лечения гриппа в силу их невысокой эффективности.

По данным исследований по изучению чувствительности штаммов вирусов гриппа, проведенными ГУ НИИ гриппа РАМН и ГУ НИИ вирусологии им. Д.И. Ивановского РАМН на территории Российской Федерации в эпидсезон 2008/2009, установлено, что значительная часть штаммов вирусов гриппа А (H1N1) была устойчива к осельтамивиру и римантадину, а штамм А (H3N2) - к римантадину[2].

Заключение.

Многолетняя борьба людей с вирусами гриппа подтверждает высочайшую роль вирусов в жизни человечества.

Более того, постоянная изменчивость вируса гриппа не даёт расслабляться учёным вирусологам и иммунологам в поиске новых патогенных для популяции человечества вирусов и методов борьбы с ними.

Список литературы

1. Вакцина против гриппа: [Электронный ресурс]. -<http://med-pomosh.com/?p=69/> (дата обращения 15.10.2017г.)
2. Грипп и его профилактика: [Электронный ресурс]. - <https://moitabletki.ru/gripp.html/> (дата обращения 16.10.2017г.)
3. Грипп на сайте ВОЗ, апрель 2009: [Электронный ресурс]/ - <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs211/en/> (дата обращения 16.10.2017г.)
4. Грипп причины, симптомы, последствия: [Электронный ресурс]. - <http://www.medicalj.ru/diseases/infectious/61-influenza/> (дата обращения 16.10.2017г.)
5. Грипп. Эпидемиологическая ситуация в России: [Электронный ресурс]. - <http://tass.ru/obschestvo/2621203> (дата обращения 16.10.2017г.)
6. Звездина П. Смертность от простуды и гриппа в 2016 году/ П. Звездина//: [Электронный ресурс]. - <http://www.rbc.ru/politics/02/02/2017/589321319a79473014c16c74> 3/ (дата обращения 18. 10. 2017г.)
7. Прививки от гриппа: [Электронный ресурс]. -<https://www.diavax.ru/> (дата обращения 15.10.2017г.)

МИКСОМАТОЗ КРОЛИКА

А.И. Дятлова

Л.А. Литвина, к. б. н., доцент

Новосибирский государственный аграрный университет

Актуальность – в настоящее время очень много кроликов гибнет от миксоматоза, ндо искать выход из этой ситуации, найти наилучший способ лечения болезни

Миксоматоз – очень опасное вирусное заболевание зайцеобразных, часто приводящее к летальному исходу (смертность при острой форме от 70 до 100%). Проявляется студнеобразными отеками подкожной клетчатки в районе гениталий, анального отверстия и головы, воспалением слизистых (конъюнктивит, ринит), а также появлением на коже опухолевых образований (в виде узелков, размером от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров). Миксоматоз кроликов, *Muxomatosis cuniculorum* — остро протекающая, высоколетальная болезнь, вызываемая ДНК-содержащим вирусом сем. *Poxviridae*, рода *Leporipoxvirus*. Возбудитель (*Muxoma leporipoxvirus/ Muxoma virus*) обладает антигенным родством с вирусами фибром кроликов, зайцев и белок, входящими в состав этого же рода. Содержит ДНК, белки, углеводы и липиды. Вирионы похожи на кирпичики с округленными углами размером 290X230X80 нм. Вирус относительно устойчив к химическим веществам и высушиванию, инактивируется при 55°C за 25 мин, хорошо хранится в 50%-ном глицерине, размножается на ХАО ЭК с образованием некротических очагов и в культурах клеток, приготовленных из тканей кроликов и ЭК [2].

Как инфекционная болезнь миксоматоз кроликов впервые описан в Уругвае в 1898 г. С 1950 г. вирус миксоматоза использовали в Австралии для борьбы с дикими кроликами, ставшими главными вредителями посевов и пастбищ. В Европе миксоматоз регистрируют с 1952 г., после того как во Франции был искусственно создан эпизоотический очаг. Болезнь быстро распространялась и, принимая характер панзоотии, охватила многие страны Европы. В России эпизоотические вспышки миксоматоза регистрируются в кролиководческих хозяйствах с 1978 г [5].

Классификация вируса:

Вирус ICTVdB код: 00.058.1.05.001.

Регистрационный номер вируса: 58105001.

Устаревший вирусный код: 58.1.5.0.001;

замененный регистрационный номер: 58150001.

Идентификатор таксона NCBI Идентификатор таксона NCBI Идентификатор таксона NCBI: 10273.

Вирусы: Группа I двухцепочечной ДНК вирусов, без стадии РНК;

семейство: Poxviridae;

Подсемейства: Chordopoxvirinae;

Род: Leporipoxvirus [1].

Эпизоотология. Миксоматозом болеют домашние и дикие кролики независимо от возраста. Основным источником возбудителя болезни служат дикие кролики. Распространение болезни в природе происходит также через кровососущих насекомых — комаров, кроличьих блох, вшей и клещей, в организме которых вирус сохраняется до 7 мес, создавая резервуар возбудителя в природе.

Патогенез. Через 48 ч после заражения вирус по лимфатическим сосудам попадает в регионарные лимфатические узлы, затем в печень и селезенку. В результате интенсивной репродукции в паренхиме печени и селезенки развивается вирусемия, вследствие которой возникают очаги поражения в коже и слизистых оболочках в виде миксоматических отеков [3].

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период при миксоматозе длится от 2 до 20 дней, что зависит от вирулентности вируса, способа заражения и устойчивости организма. *Болезнь проявляется в двух формах:* классической, характеризующейся появлением студенистых отеков на теле, и нодулярной (узелковой), при которой на теле появляются ограниченные опухоли. *Классическая форма* болезни более опасна, летальность при ней достигает 100 %. При обеих формах первыми признаками болезни являются покраснения в виде пятен или маленьких бугорков на коже, в основном в области век и на ушных раковинах. В случае острого течения, а это чаще отмечают при классической форме, болезнь длится 5...6 дней. К концу болезни кролики сильно худеют и погибают через 5... 10 дней. *При узелковой форме* болезнь протекает легче. Папулы, узелки величиной от просяного зерна до голубиногo яйца, образуются на различных участках тела: на спине, ушных раковинах, веках, между пальцами. На 10... 14-й день на месте узелковых разрастаний формируются очаги некроза. В случае выздоровления эти очаги заживают в течение 2...3 нед.

Иммунитет, специфическая профилактика. У выживших кроликов формируется активный иммунитет. Молодняк, родившийся от матерей-ре-конвалесцентов, до 5-недельного возраста устойчив к вирусу благодаря пассивно переданным материнским антителам. Для специфической профилактики миксоматоза кроликов применяют сухую живую культуральную вакцину из штамма В-82 и ассоциированную лиофилизированную вакцину против миксоматоза и вирусной геморрагической болезни кроликов. Поствакцинальный иммунитет продолжается 12 мес [2].

Профилактика. В благополучных хозяйствах строго следят за соблюдением общих ветеринарно-санитарных правил. В угрожаемой зоне срочно ограничивают хозяйственные связи с неблагополучными по миксоматозу хозяйствами и населенными пунктами, усиливают меры борьбы с грызунами, эктопаразитами, запрещают ввоз и вывоз кроликов. Все поголовье кроликов, имеющееся в хозяйствах и у индивидуальных владельцев угрожаемой зоны, прививают вакциной.

Лечение. Не разработано и нецелесообразно, поскольку увеличивается риск рассеивания вируса во внешней среде [2].

Меры борьбы. При установлении диагноза на миксоматоз кроликов на хозяйство (пункт) накладывают карантин в установленном порядке. Определяют границы неблагополучного пункта и угрожаемой зоны. Неблагополучным пунктом по миксоматозу являются кролиководческая ферма, кролиководческий комплекс, хозяйство, населенный пункт или отдельные дворы, где имеются больные миксоматозом кролики. Угрожаемой зоной считают территорию с населенными пунктами и хозяйствами, имеющими

непосредственные хозяйственные связи с неблагополучным по миксоматозу кроликов пунктом [3].

Список литературы

1. Cameron C, HOTA-Mitchell, Chen L, Barrett j, CAO JX, Macaulay C et al. (1999). Complete DNA sequence of the Мухома virus. Virology 264: 298-318.
2. Бессарабов Б.Ф., Вашутин А.А., Воронин Е.С. Инфекционные болезни животных. 2007. - 671 с.
3. Бакулов И.А. Эпизоотология с микробиологией Москва: "Агропромиздат", 1987. - 415с.
4. Инфекционные болезни животных / Б. Ф. Бессарабов, А.А., Е.С. Воронин и др.; Под ред. А. А. Сидорчука. — М.: КолосС, 2007. — 671 с.
5. Алтухов Н.Н. Краткий справочник ветеринарного врача Москва: "Агропромиздат", 1990. - 574с.

ПРОГНОЗ БЕЗОПАСНОСТИ ДЛЯ ЧЕЛОВЕКА ЖИВОТНОВОДЧЕСКОЙ ПРОДУКЦИИ ПРИ ЕЕ ПРОИЗВОДСТВЕ НА ТЕРРИТОРИИ СЕМИПОЛАТИНСКОГО ИСПЫТАТЕЛЬНОГО ПОЛИГОНА С УЧЕТОМ ФАКТОРА ВРЕМЕНИ

И.Н. Каменова

Л.А. Литвина, к. б. н., доцент

Новосибирский государственный аграрный университет

Актуальность исследования. Потребление животноводческой продукции с повышенным содержанием радиоактивных веществ остается одним из основных источников облучения населения, проживающего или ведущего хозяйственную деятельность на радиоактивно-загрязненной территории

Объектами исследования являются животные, обитающие на территории СИП и прилегающих территорий. К ним относятся разводимые в хозяйствах мелкий и крупный рогатый скот, лошади и домашняя птица.

Цель работы: изучить особенности накопления техногенных радионуклидов у животных при их выращивании в районе ранее проведенных наземных ядерных испытаний.

Задачи исследования:
теоретическая оценка безопасности продукции животноводства, производимой на СИП;

Методика исследования:

Исследования осуществлялись путем проведения полевых, камеральных, лабораторных работ, анализа полученных результатов.

Измерение удельной активности радионуклидов в пробах почв и биопроб проводилось методами γ -спектрометрии (^{137}Cs и ^{241}Am), β -спектрометрии (^{90}Sr) и радиохимии ($^{239+240}\text{Pu}$). Концентрация ^{137}Cs и ^{241}Am в биопробах определялась в сухих (предварительно вымытых) измельченных образцах, ^{90}Sr и $^{239+240}\text{Pu}$ – в золе, с последующим пересчетом на сырое вещество.

Введение

Потребление животноводческой продукции с повышенным содержанием радиоактивных веществ остается одним из основных источников облучения населения, проживающего или ведущего хозяйственную деятельность на радиоактивно-загрязненной территории. В отдельных случаях вклад внутреннего облучения населения за счет

потребления содержащих радионуклиды продуктов питания в суммарную дозу сравним или даже выше вклада внешнего облучения [2].

Проведение масштабных работ по передаче части земель бывшего СИП в хозяйственный оборот обуславливает необходимость проведения исследований особенностей накопления искусственных радионуклидов в различных объектах окружающей среды (почва, вода, растения и животные). В этой связи актуальными являются исследования особенностей перехода и накопления радионуклидов в животноводческую продукцию, которая может быть получена на территории СИП.

Радионуклиды могут поступать в организм животных разными путями. Пероральным путем, т.е. через пищеварительный тракт с кормом, водой, почвой, аэрогенным путем, т.е. через легкие с загрязненным воздухом и пылью, и контактным путем через поверхность кожи, слизистые оболочки и раны [1]. При этом известно, что основное количество радионуклидов поступает в организм животных пероральным путем.

Попавшие в организм животных радионуклиды вступают в процессы метаболизма, включающие всасывание, передвижение по отдельным органам и тканям, депонирования и выведения. От интенсивности этих процессов зависит, в конечном счете, накопление радионуклидов в продукции животноводства [5].

Основными дозообразующими и наиболее распространенными радионуклидами на СИП являются ^3H , ^{137}Cs , ^{90}Sr , ^{241}Am и $^{239+240}\text{Pu}$. Поэтому при оценке качества животноводческой продукции, получаемой на СИП, необходимо рассмотреть именно эти радионуклиды.

Радионуклиды ^3H , ^{137}Cs , ^{90}Sr являются достаточно мобильными радионуклидами, которые хорошо переходят как в органы и ткани животных и птиц, так и в получаемую от них продукцию (молоко, яйца). При этом распределение ^3H и ^{137}Cs в организме равномерное, ^{90}Sr в основном депонируется в костной ткани [2]. Трансурановые радионуклиды плохо накапливаются в организме, к примеру, лишь одна стотысячная часть ^{241}Am и $^{239+240}\text{Pu}$, поступившие в организм, могут перейти в мышечную ткань животных. Основными органами их депонирования являются печень и костная ткань [4].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Основным видом животноводческой деятельности на территории полигона и на прилегающих к нему территориях является разведение мелкого, крупнорогатого скота и лошадей. Получаемая животноводческая продукция – козлятина, коровье и козье молоко, а также мясо и яйца кур – используются лишь для собственных нужд самих фермеров. Баранина, говядина, конина и кобылье молоко производится с целью сбыта в городах и районах, расположенных рядом.

На обследованной к настоящему времени территории полигона (40% от общей площади СИП), установлено 42 действующих фермерских хозяйств.

Сельскохозяйственные животные, разводимые на территории полигона, - беспородные. Способ содержания скота – стойлово-пастбищный. Система пастыби скота вольная и бессистемная.

При проведении оценки качества животноводческой продукции у жителей фермерских хозяйств, расположенных на СИП, приобретали используемую ими в пищу мясо и молоко, которое далее передавались на спектрометрические измерения. Результаты измерений представлены в табл. 1.

Таблица 1. Максимальные концентрации радионуклидов в пробах молока и мяса

№п/п	Обследованные участки полигона	Продукции (п- количество образцов)	Удельная активность радионуклидов Бк/кг (допустимая концентрация Бк/кг)		
			²⁴¹ Am	¹³⁷ Cs	⁹⁰ Sr
1	район р. Шаган	мясо	-	-	-
		молоко (n=2)	-	-	-
2	северная часть	мясо	-	-	-
		молоко	-	-	-
3	западная часть	мясо	-	-	-
		молоко	-	-	-
4	юго-восточная часть	мясо (n=10)	<0,6	<0,8	-
		молоко (n=12)	<0,4	<0,7	<0,9
5	южная часть	мясо (n=6)	<0,6	<0,8	-
		молоко (n=4)	<0,4	<0,7	-
6	юго-западная часть	мясо (n=2)	<0,6	<0,8	-
		молоко (n=3)	<0,4	<0,7	-

Как видно из таблицы, содержание радионуклидов ¹³⁷Cs, ⁹⁰Sr в пробах мяса и молока были ниже предела обнаружения при использованном аппаратурно-методическом обеспечении. Безусловно, может показаться странным, что в продукции, получаемой на СИП, очень низкие концентрации радионуклидов. Однако необходимо понимать, что территория полигона имеет локальный или пятнистый характер загрязнения, т.е. животные в течение дня могут выпасаться как на “чистых”, так и на “загрязненных” участках.

Для оценки содержания радионуклидов в животноводческой продукции использовались коэффициенты перехода, полученные в натурных исследованиях в условиях СИП.

Таким образом, концентрации радионуклидов в мясной и молочной продукции получаемой на территории СИП не превышает нормы представленных Гигиенических нормативах “ Санитарно-эпидемиологические требования к обеспечению радиационной безопасности РК” [6].

Список литературы

1. Сельскохозяйственная радиоэкология / под ред. академиков ВАСХНИЛ Р.М. Алексахина и Н.А. Корнеева. - Москва, 1991. - С.57-58.
2. Актуальные вопросы радиоэкологии Казахстана [радиоэкологическое состояние “северной части территории Семипалатинского полигона]/под рук. Лукашенко С.Н. вып.1. – Павлодар: дом печати, 2010. – 234с: ил.- Библиогр.: С.224-231. – ISBN978-601-7112-28-8.
- 3 Временные допустимые уровни содержания радионуклидов в объектах контроля Минсельхоза РК, не вошедших в перечень Минздрава Республики, 22.02.94.
4. “Комплексная оценка воздействия бывшего Семипалатинского ядерного полигона на окружающую среду” НТП “ Развитие атомной энергетики в Республике Казахстан”: отчет о научно-исследовательской и опытно-конструкторской деятельности ИРБЭ НЯЦ РК в рамках задания 01.01.01.- Курчатов: ИРБЭ НЯЦ РК, 2003.
5. Развитие Атомной Энергетики в Казахстане: заключительный отчет за 1999-2003гг.- Алматы: ИЯФ НЯЦ РК, 2003

ПРИНЦИПИАЛЬНАЯ СХЕМА МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОГО ПРОИЗВОДСТВА

Ю.В. Лещенко

Л.А. Литвина, к. б. н., доцент

Новосибирский государственный аграрный университет

Актуальность и цель исследования: В настоящее время биотехнология решает множество проблем в экологии, медицине и других направлениях. Микробиотехнология составляет большую часть биотехнологии в целом. Микробиотехнологический процесс предполагает биосинтез клеток эукариот и прокариот, используя микроорганизмы для извлечения целевых продуктов. Биообъектом выступает микроорганизм-продуцент, который синтезирует необходимый фермент или продукт.

Цель исследования – рассмотреть технологическую схему микробиотехнологического производства.

Задачи:

1. Изучить и описать общую технологию микробиотехнологического производства;
2. Описать схему подготовки к ферментации;
3. Описать схему ферментационной стадии в биореакторе.

Технология микробиологического производства предполагает следующий порядок действий:

Штамм продуцента → Введение в производство → Выпуск готовой продукции

Любой биотехнологический процесс включает три основные стадии:

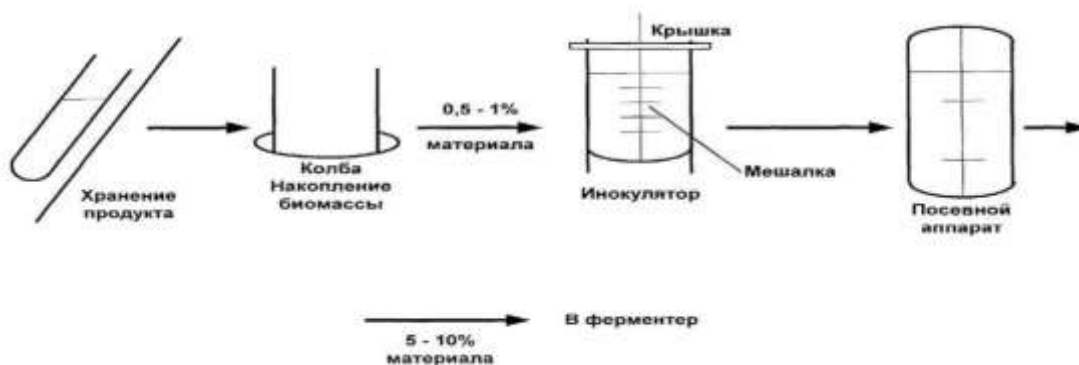
Предферментационная → Ферментационная → Постферментационная

Однако технологический процесс довольно сложный, поэтому его разделяют по продолжительности этапов. Схема биотехнологических процессов может быть представлена следующей блок-схемой (рис. 1) [2].



На предферментационной стадии осуществляют хранение и подготовку культур, сред, субстратов и аппаратуры для ферментации.

При выращивании посевного материала используют принцип масштабирования – последовательного наращивания биомассы. Стадия представлена следующей блок-схемой (рис. 2) [1].



Порядок подготовки к ферментации*:

1. Отобр штамма с необходимыми свойствами,
2. Накопление биомассы;
3. Масштабирование биомассы (0,5-1 % в инокулятор, 2-3 % в посевной аппарат и 5-10 % в ферментер)

*Важным моментом является чистота культуры, так как физико-биохимические качества продуцента главным образом влияют на эффективность биотехнологического процесса [1, 2].

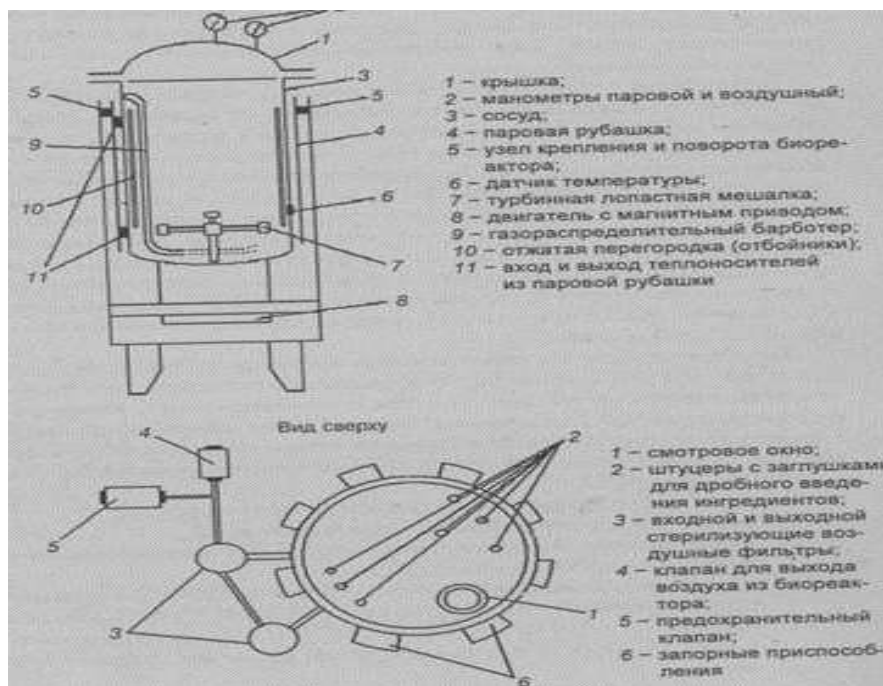
Еще одним немаловажным фактором в технологическом процессе является стерилизация. Для предотвращения загрязнения посторонними микроорганизмами посевного материала необходимо стерилизовать среды, воздух и все оборудование. Среда стерилизуют методом термического нагрева, оборудование (ферментер и трубы) методом насыщенного пара при температуре 130 °C в течение 1 часа, так же оборудование должно быть полностью герметизировано. Воздух стерилизуют поэтапно, технологическая схема представлена следующей блок-схемой (рис. 3) [3].



Все фильтры так же стерилизуются горячим паром 120 °C 30 минут

На стадии ферментации продуцент, взаимодействуя с субстратом, образует целевой продукт. Стадия проходит в биореакторе, то есть ферментере, на различных средах и при различных условиях (аэробно или анаэробно, жидкие или твердые среды). Существует два вида аэробной ферментации, глубинная и поверхностная [2, 4].

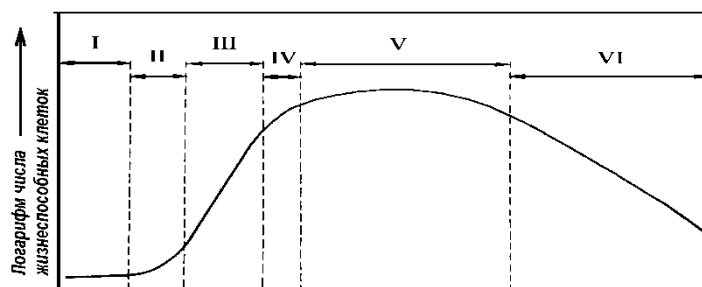
Подробнее рассмотрим типовую схему ферментера (рис. 4):



Любая ферментация происходит в строго определённых режимах, таких как: непрерывный, периодический и полупериодический, многоцикличный [1].

Полупериодический процесс (регулируемая ферментация) наиболее распространена и выгодна для крупнотоннажной продукции и имеет ряд других достоинств [2].

В ходе этой ферментации культура последовательно проходит 6 стадий роста: лаг-фазу, переходную, экспоненциальную, замедления роста, стационарную и отмирания. В ходе этой последовательности меняется физиологическое состояние продуцента и среды [3]. Кривая роста микроорганизмов представлена на рисунке 5:



I – Лаг-фаза - увеличение количества белков

II – Переходная фаза - ускоренный рост

III – Экспоненциальная фаза или логарифмического роста - продуцент полностью адаптирован к условиям ферментации.

IV – Фаза замедленного роста - спад скорости деления и роста продуцента,

V – При стационарной фазе – биомасса уже не растёт

VI – Фаза гибели

Исходя из этого следует отметить, что для разных видов микроорганизмов необходимы разные условия ферментации. После ферментации для обеспечения готового продукта проходят заключительные этапы и процессы. Первый этап – отделение биомассы, одним из распространенных методов – отделение сепарацией. Далее продукцию высушивают, так же различными методами, в зависимости от термостабильной и других условий [3, 4].

Литературные источники

1. Волова, Т. Г. Введение в биотехнологию: электронное учебное пособие / Т. Г. Волова. – Красноярск: ИПК СФУ, – 2008.
2. Сазыкин, Ю. О. Курс лекций по биотехнологии: учебное пособие / А. В. Каталинский, Ю. О. Сазыкин, С.Н. Орехов, И. И. Чакалева – М.: ММА им. И. М. Сеченова, – 2005.
3. Литвина Л. А. Использование продукции микробного синтеза в сельском хозяйстве: учеб. метод. пособие / Новосиб. гос. аграр. ун-т. Биол.-технолог. фак.; сост.: Л.А. Литвина. – Новосибирск; Изд-во НГАУ, – 2016. – 30 с.
4. Антипова Л. В., Глотова И.А., Жаринов А.И. Прикладная биотехнология: УИ РС для специальности 270900 / Л. В. Антипова, И.А. Глотова, А.И. Жаринов. – 2-е изд. – СПб.: ГИОРД, – 2003. – 288 с.

ВИРУСНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ РАСТЕНИЙ И МЕТОДЫ ИХ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ

А.А. Маслакова

Л.А. Литвина, к. б. н., доцент

Новосибирский государственный аграрный университет

Актуальность работы состоит в том, что ежегодный ущерб, наносимый болезнями сельскохозяйственным культурам, по данным организации по продовольствию и сельскому хозяйству ООН (ФАО), составляет примерно 20-30% потенциального мирового урожая продовольственных культур [1]. Поэтому изучение заболеваний растений, а также поиск методов их предупреждения играет важную роль в сельском хозяйстве

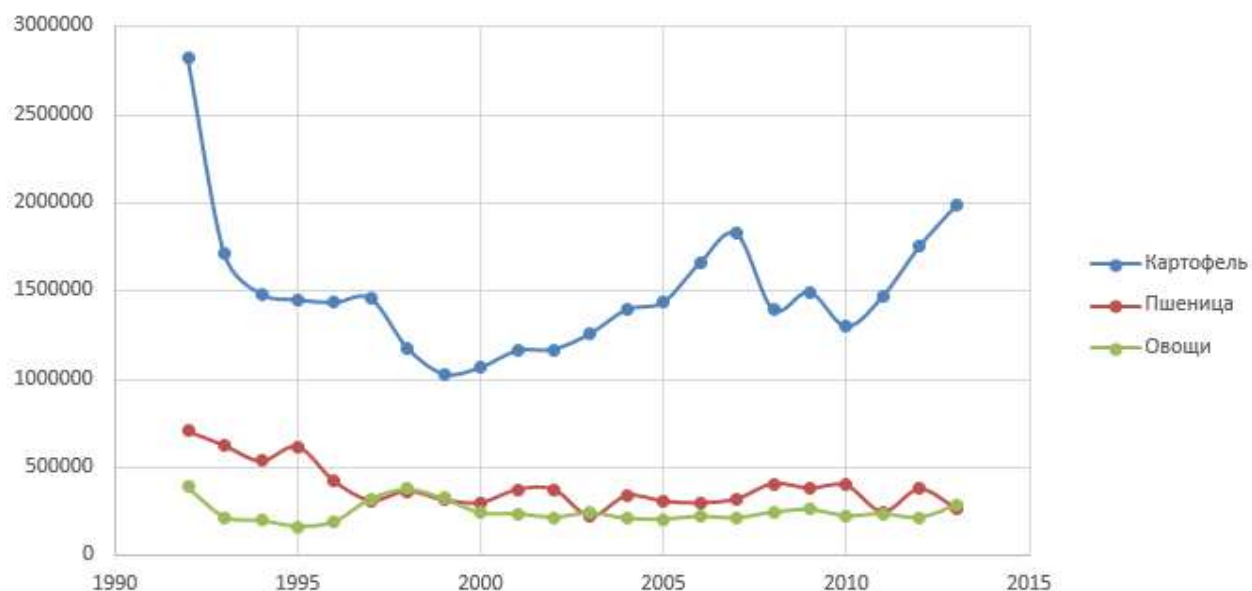


Рис. 1. Потери урожая в РФ вследствие заболевания растений

Цель работы – ознакомление с вирусными заболеваниями растений, методами их предупреждения по данным литературных источников.

Болезни растений условно делят на следующие группы: вызываемые абиотическими, то есть отклонение от нормального физиологического состояния и развития,

характеризующееся нарушением основных функций всего растения или отдельных его частей и биотическими факторами.

Примером биотических факторов болезней растений являются вирусы. Вирусы поражают представителей различных семейств цветковых растений, хвойных, папоротников, водорослей и грибов. Часто резко снижают урожай с.-х. культур и его качество. Вирусные болезни растений делят на мозаики и желтухи. Основным симптомом мозаик — мозаичная (неравномерная) окраска листьев, обусловленная нарушениями в пластидном аппарате клеток ассимиляционной паренхимы листьев. Первооткрывателем вирусов, а именно вируса табачной мозаики, был русский ученый – Д. И. Ивановский в 1892 году. Мозаики легко передаются с соком больных растений во время пикировки рассады, при пасынковании, при соприкосновении больных и здоровых растений и лёгком взаимном травмировании их, например, при ветре, иногда через семена, а также сосущими насекомыми (главным образом тлями). Перенос вируса при этом происходит чисто механически. Желтухи распространяются преимущественно насекомыми-переносчиками, главным образом цикадами. Передача вирусов происходит биологически после предварительного размножения вируса в теле насекомого (инкубационного периода) [2].

Морфология и биологический состав вирусов. Вирусные частицы очень малы. Их размер измеряют в миллимикронах. Диаметр шарообразных вирусных частиц составляет: вируса желтой мозаики турнепса 20 мкм, вируса столбура пасленовых — до 40 мкм, а вируса бронзовости томата— 90 мкм. Размеры палочковидных частиц больше: вируса мозаики редиса 25×105 мкм, вируса мозаики табака — 15×280 мкм, вируса желтухи свеклы— 10×1250 мкм.

По форме частиц некоторые из них представляют собой более или менее сферические образования (вирус верхушечного хлороза махорки), иногда угловатые (вирус кольцевой пятнистости табака). Многие вирусы представлены палочковидными частицами (вирус табачной мозаики). Реже встречаются нитевидные, изогнутые вирусные частицы (вирус полосатости гороха).

В настоящее время известно, что вирусы растений состоят из рибонуклеиновой кислоты, окруженной белковой капсулой. Относительное содержание РНК в разных вирусах неодинаково и постоянно. Например, в вирусе табачной мозаики РНК составляет около 6% общей массы вируса.

Вирусные инфекции растений существенно отличаются от вирусных инфекций животных и микроорганизмов. Фитопатогенные вирусы проникают в клетки растений через повреждения в клеточной оболочке при ее механическом травмировании или в результате прокалывания ротовыми органами членистоногих переносчиков. Растение, инфицированное вирусом, становится его постоянным носителем. При этом вирус проникает практически во все органы и ткани инфицированного растения (за исключением вирусов, имеющих тканевую специфичность).

Репродукция растительных вирусов. Размножаются вирусы только в живых клетках восприимчивых растений-хозяев, а также в изолированных тканях растений, растущих на питательных средах. Попадая в восприимчивый организм, вирус размножается в нем с колоссальной быстротой. Например, через четыре недели после заражения табака вирусом табачной мозаики количество этого вируса в табаке увеличивается в миллион раз.

Фитопатогенные вирусы при размножении в живых клетках растения-хозяина претерпевают цикл развития, включающий качественно различные фазы. У хорошо изученного вируса табачной мозаики выделяется вегетативная фаза, в течение которой происходит размножение вируса, и фаза покоя, когда прекращается размножение и частицы приобретают свойство к сохранению и распространению в природе. В вегетативной фазе вирус неинфекционен или слабо инфекционен, а в фазе покоя вирус является высоко инфекционным.

Не обладая способностью размножаться вне живого растения, некоторые вирусы могут длительное время сохраняться в мертвых, сухих остатках растений и в почве, не теряя жизнеспособности [3].

Наибольшую **распространенность вирусов на территории РФ** наблюдается в Дальневосточном федеральном округе (ДФО). В этом регионе многие овощные культуры наряду с бактериальными и грибными болезнями поражаются вирусами. Это связано с особенностями климата Дальнего Востока, а именно – высокой влажностью и температурой воздуха.

Самыми распространенными вирусами на данной территории являются:

- S-вирус картофеля (*PVS*) поражает некоторые виды семейства пасленовых, вызывая слабую хлоротичную пятнистость листьев, отклонение кончика листьев. Имеет сильное распространение. Снижает урожай до 10-20%. Иногда инфекция носит латентный характер. Передается через насекомых, клубни растений.

- Y-вирус картофеля (*PVY*) представляет собой растение патогенные вирусы семейства *Potyviridae*, и один из наиболее важных вирусов растений, влияющих на картофельную продукцию. Симптомами данного вируса выражаются в торможении роста жилок в длину, в результате чего наблюдается сморщивание и бугристость поверхности листа, загибание его краев вниз, угнетение роста и развития, темные некрозы жилок с нижней стороны листа и на стеблях, некротические пятна на листе, нижние листья буреют, засыхают и отмирают, верхние – могут оставаться зелеными. Попадает в растение с помощью насекомых (тли). Сохраняется на протяжении часа-двух после попадания инфекции в насекомое при укусе зараженного растения.

- X-вирус картофеля (*PVX*). Это один из наиболее распространенных вирусов картофеля. На многих сортах вирус не вызывает видимых симптомов, поэтому остается незамеченным. Но иногда проявляется в виде неравномерности окраски листа (светло-зеленые или желтые листья и полосы), деформации листовой пластины. Крапчатая мозаика образует на молодых листьях светло-зеленого цвета мозаику (пятна) разной интенсивности, величины и формы. Дополнительные симптомы – общий хлороз, отставание растений в росте. Также на листьях некоторых сортов могут образовываться черные некротические пятна. На некоторых сортах в процессе старения пятна могут постепенно исчезать, таким образом вирус переходит в латентную, бессимптомную форму. Вызывает снижение урожая, которое может достигать 15%. Крапчатая мозаика картофеля сильно снижает фотосинтез. Нарушается отток ассимилятов, что приводит к недобору урожая. В зависимости от патогенности штамма вирус может наносить разный вред: слабопатогенные штаммы могут снижать урожай на 12%; сильнопатогенные – на 45%. Распространяется вирус преимущественно при механических контактах с поврежденными растениями, ветре, при резке картофеля, через сельскохозяйственные орудия и механизмы при сельхозработах (опрыскивание, окучка и др.). Увеличиваются потери урожая при совместном заражении с вирусами *PVY* и/или *PVA* [4].

Одним из **способов предупреждения** вирусных заболеваний растений является использование биотехнологических приемов. Например, используя молекулярно-генетические технологии, можно выделить из любого организма (например, такого как вирус) ген, вставить его в растение-хозяина, вследствие чего такое растение приобретет устойчивость к данному вирусу.

Одним из первых достижений в защите растений методами генетической инженерии явилось создание трансгенных растений, устойчивых к вирусам, путем внесения генов белков вирусной оболочки. Устойчивость обычно ограничена только вирусом, ген оболочки которого трансформирован в донорное растение. Причем эта устойчивость может быть настолько специфической, что может проявляться только для мутантной формы вируса и не срабатывать для вируса дикого типа, если введен ген белка оболочки этого мутантного вируса.

Один из оригинальных методов защиты растений от вирусов с помощью трансгеноза предложен В. Шибальским в 1988 г. Его сущность заключается во введении в геном растений трансдействующих доминантных летальных генов или, по терминологии Шибальского, «антигенов», которые кодируют измененные мутациями белки вирусов, существенные для их воспроизводства, и путем конкурентного замещения соответствующих белков вируса дикого типа прерывают его размножение. С использованием такого подхода удалось получить очень высокую устойчивость растений к вирусу Х картофеля (PVX). В этом случае в ген репликазы PVX с помощью направленного мутагенеза вводили мутации, сопровождающиеся заменой аминокислот в консервативном участке полипептидной цепи репликазы, ассоциированном с ее каталитическим сайтом. Для экспрессии мутантного трансгена в растениях табака были характерны внутриклеточное накопление инактивированной репликазы и появление высокой устойчивости растений к заражению вирусом PVX.

Один из коммерческих сортов картофеля (Бзура) был трансформирован конструкцией гена оболочки вируса курчавости листьев в смысловой и антисмысловой ориентации. В смысловой ориентации структурной части этого гена предшествовала лидерная последовательность короче, чем таковая у субгеномной РНК, образующейся у инфицированных клеток. Антисмысловая конструкция включала последовательность, комплементарную первым 200 нуклеотидам субгеномной РНК. Трансгенные растения, экспрессирующие вирусную РНК, были устойчивы к вирусу при поражении тлями – переносчиками вируса. У одной линии с антисмысловой ориентацией гена инфекция отсутствовала даже при прививке растений на инфицированные подвои.

Другой современный подход к получению трансгенных растений, устойчивых к вирусам, основан на введении в них трансгенов, синтезирующих в клетках моноклональные антитела, направленные против вирусных белков. В одной из работ с использованием такого метода создали эффективную систему защиты растений от вируса морщинистой мозаики артишока.

Вероятно, наиболее рациональным типом генетически-инженерной устойчивости трансгенных растений к вирусам является та, что воздействует на процесс репликации. Ингибируя процесс репликации, можно быть достаточно уверенным, что вирус не сможет накапливаться в количествах, достаточных для преодоления индуцированной устойчивости или мутировать в форму, способную преодолеть эту устойчивость. Опубликованные данные показывают, что связанная с репликацией устойчивость может быть очень эффективной и действительно влиять на процесс репликации вирусов. Имеются сообщения, что эта устойчивость может распространяться на достаточно широкий спектр вирусов при использовании модифицированного гена репликазы.

Устойчивость к вирусам может быть индуцирована также внесением генов, кодирующих рибозимы, способные расщеплять РНК вирусов в обычной или антисмысловой ориентации [5].

Таким образом, можно сделать вывод, что вирусы растений – неизлечимое заболевание, и растения, зараженные вирусом, подлежат уничтожению, однако при использовании биотехнологических приемов можно добиться контроля над распространением вируса в растении.

Список литературы

1. Статистика ущерба, наносимого сельскохозяйственным культурам, по данным ООН (ФАО): [Электронный ресурс]. - URL: <http://www.fao.org/statistics> (дата обращения: 12.11.2017).
2. Классификация вирусов: [Электронный ресурс]. - URL: <http://agrolib.ru/rastenievodstvo/> (дата обращения: 14.11.2017)
3. Морфология вирусов: [Электронный ресурс]. - URL: <http://www.activestudy.info/obshhaya-patologiya-rastenij/> (дата обращения: 15.11.2017).
4. Вирусы картофеля: [Электронный ресурс]. - URL: <http://www.kartofel.org> (дата обращения: 14.11.2017).

ЗАБОЛЕВАНИЕ ПАСТЕРЕЛЛЕЗ

А.А. Мигушин

Л.А. Литвина, к. б. н., доцент

Новосибирский государственный аграрный университет

Актуальность темы. Заболевание пастереллез у животных имеет широкое распространение, высокую заболеваемость и летальность (до 70%). Значительны затраты на лечение и профилактику. В связи с этим производитель недополучает мясные и молочные продукты питания. В сумме заболевание наносит большой экономический ущерб хозяйствам и государству в целом. Все это свидетельствует об актуальности и важности проблемы [1].

Целью моей работы является изучение, на основе литературных данных, данного заболевания.

Задачи: 1. Изучить морфологию возбудителя

2. Узнать действие возбудителя пастереллеза на разные виды домашних и диких травоядных животных.

3. Познакомиться с мероприятиями по профилактике пастереллеза.

Возбудитель впервые был выделен от павших кур Л. Пастером в 1880 г. В честь его заслуг этот возбудитель был назван пастереллой, а вызываемая им болезнь — пастереллезом. Пастереллез - это инфекционная болезнь животных многих видов, характеризующаяся при остром течении септическими явлениями, крупозным воспалением легких, плевритом, отеками в различных областях тела, а при подостром и хроническом течении гнойной пневмонией, поражением глаз, суставов, молочной желез [2].

Морфология возбудителя. Возбудитель пастереллеза — *Pasteurella multocida* — представляет собой полиморфные (клетки сферические, овальные или палочковидные), чаще короткие, грамотрицательные, неподвижные эллипсоидные палочки, располагающиеся изолированно, парами или реже цепочками, спор не образуют, в мазках могут выглядеть биполярными. На обычных питательных средах дают хороший типичный рост. Размер бактерии 0,3-1,0* 1,0-2,0 мкм. Хемоорганотрофы, обладающие и дыхательными и бродительными типами метаболизма. Оптимальная температура роста 37°C, что свидетельствует о их патогенности [3]. Патогенные и вирулентные свойства различных серотипов возбудителя к различным видам животных колеблются в широких пределах.

Пастереллы сохраняют устойчивость в навозе, крови, холодной воде в течение 2...3 нед., в трупах — до 4 мес., в замороженном мясе находясь в течение 1 года. Прямые солнечные лучи убивают их в течение нескольких минут, при температуре 70...90°C они погибают в течение 5...10 мин.

Действие возбудителя пастереллеза. В местах внедрения пастереллы размножаются, проникают в лимфу и кровь, вызывая септицемию и смерть животного в большинстве случаев через 12...36 ч. В развитии патологических процессов важную роль играют токсические продукты пастерелл — эндотоксины и, особенно агг्रेसины, продуцируемые возбудителем, и подавляющие сопротивляемость организма. Генерализации процесса способствует угнетение пастереллами фагоцитоза (неполный фагоцитоз) и массовое повреждение капилляров. В результате развиваются обширные отеки в подкожной и межмышечной клетчатке.

В зависимости от вирулентных свойств и путей проникновения возбудителя инкубационный период при пастереллезе длится от нескольких часов до 3 сут.

Болезнь может протекать сверхостро, остро, подостро и хронически.

У крупного рогатого скота при сверхостром течении наблюдают внезапное повышение температуры тела до 41°C, тяжелые расстройства сердечной деятельности. Гибель животного наступает через несколько часов при симптомах быстро нарастающей сердечной слабости и отеках легких.

Острый пастереллез, как правило, протекает с преимущественным поражением либо кишечника (кишечная форма), либо органов дыхания (грудная форма), либо с появлением отеков в различных участках тела (отечная форма). Температура тела при всех формах проявления острого пастереллеза повышена.

Пастереллез свиней чаще всего встречается в виде вторичной инфекции, осложняющей чуму, грипп, рожу и другие болезни.

У птиц пастереллез может протекать по-разному. Иногда погибает совершенно здоровая на вид птица. Лишь перед самой смертью отмечают угнетение общего состояния и посинение гребня. Моментальная смерть, в течение ночи [4].

К пастереллезу восприимчивы все виды домашних млекопитающих и птицы. Наиболее чувствительны буйволы, крупный рогатый скот, кролики и куры. Относительно высокую устойчивость к пастереллезу имеют лошади и плотоядные. Проявляется пастереллез в виде спорадических случаев, но при условиях, способствующих его распространению, может приобретать характер эпизоотии. Основным источником возбудителя инфекции служат больные и переболевшие животные, а также клинически здоровые животные, бывшие в тесном контакте с больными пастереллезом.

Передача возбудителя осуществляется при прямом контакте (совместном содержании здоровых и больных животных), а также через инфицированные корма, воду, почву, предметы ухода, молоко, отходы мясоперерабатывающей промышленности, мышевидных грызунов, насекомых, дикую птицу и человека.

Заражение животных возможно через органы дыхания (аэрогенный путь), травмированную кожу и слизистые оболочки.

Заболеваемость и летальность при пастереллезе могут сильно варьироваться в зависимости от вирулентности возбудителя, иммунологической структуры стада, условий содержания и кормления, наличия сопутствующих инфекций и своевременности проведения оздоровительных мероприятий[5].

Карагандинской областной территориальной инспекции ветеринарного контроля и надзора были зарегистрированы случаи заболевания пастереллеза КРС. В 2016 году Каркаралинский район, Актогайский район. В 2017 году Нуринский район [5].

Так же к пастереллезу восприимчив сайгак. Заболевание сайгаки пастереллезом в период 2010-2013 гг. сократило их численность на 14048 особей, но это цифра не значительно по сравнению с массовой гибелью сайгаков в 2015году. В течение нескольких недель бактериальная инфекция погубила более 200 тыс. животных преимущественно самок и детенышей (рис. 1) [5]. На рис. 1 представлен рост популяции и массовая гибель сайгаков в Казахстане в 2015г. от пастереллеза в момент наивысшей численности популяции.

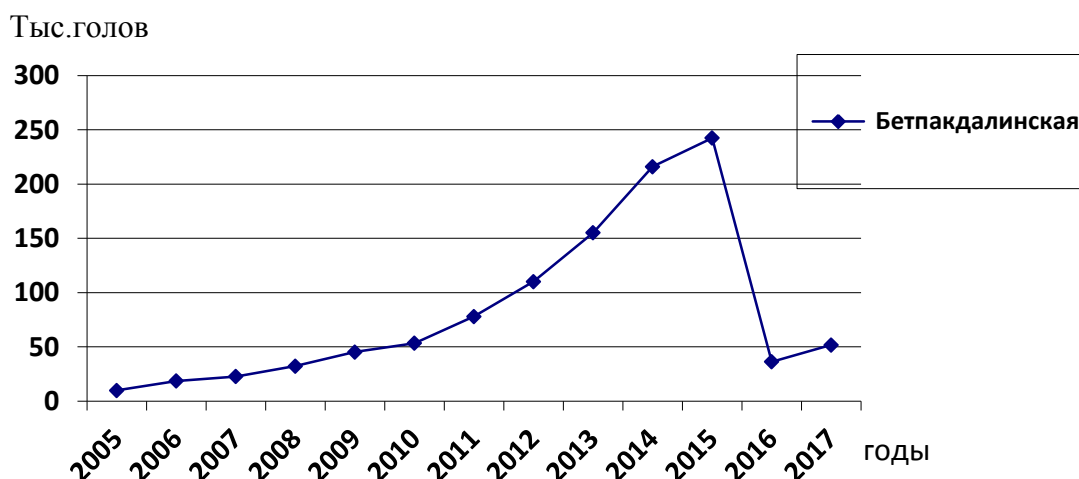


Рис. 1. Динамика численности сайгаков в Казахстане в период 2005-2017гг.

Профилактические мероприятия

В антигенном отношении *P. multocida* неоднородна, имеет 4 капсульных серотипа (А, В, D, Е) и 12 соматических типов. Определение антигенной структуры штаммов *P. multocida* играет большую роль при подборе вакцинных штаммов, в частности для приготовления вакцины против пастереллеза крупного рогатого скота — серотип В, птиц — А и D и свиней — А, В, D.

Животных выдерживают в карантине 30 дней под ветеринарным контролем и проводить вакцинацию против пастереллеза.

Больным животным вводят гипериммунную сыворотку против пастереллеза в лечебной дозе и один из антибиотиков (террамицин, окситетрациклин, биомицин, хлортетрациклин, тетрациклин, стрептомицин, левомицетин), препараты пролонгированного действия (дибиомицин, дитетрациклин, дистрептомидазол, бициллин-3) или более современные препараты — энрофлоксацин и др.

В целях локализации эпизоотического очага и ликвидации заболевания специалисты должны обеспечить проведение следующих мероприятий: 1) клинический осмотр и термометрию всех животных неблагополучной группы; 2) изоляцию в отдельном помещении больных и подозреваемых в заболевании животных и закрепление за ними специального инвентаря и санитарно-гигиенических средств, а также обслуживающего персонала, включая ветспециалиста; 3) клинически здоровых животных независимо от места их нахождения иммунизировать против пастереллеза одной из вакцин в соответствии с наставлением по применению [4].

Выводы

1. Таким образом, изучена морфология возбудителя. Полученные данные свидетельствуют о его патогенности.

2. Изучено действие возбудителя на разные виды домашних млекопитающих и птиц. Так же было выяснено, что действие возбудителя на диких животных вызывает эпизоотию.

3. При ознакомлении с профилактическими мероприятиями было обнаружена, что имеется вакцина, и ряд профилактических мер по ликвидации заболевания пастереллез.

Список литературы

1. Геведзе В.И. Пастереллез крупного рогатого скота. - Мн.: Ураджай, 1989.- 135 с.
2. Бессарабов Б.Ф., Воронин Е.С. и др. Инфекционные болезни животных. — М.: КолосС, 2007.-671 с.
3. Дж. Хоулта., Н.Крига., П.Снита., Дж. Стейли., С. Уилльямса. Определитель бактерий Берджи. Москва «Мир» 1997. Том 1.

4. Электронный ресурс. Реферат по пастереллезу. 2009[URL]:<http://www.bestreferat.ru>. (дата обращения: 20.11.2017).
5. Информация ГУ “ Карагандинская областная территориальная инспекция комитета ветеринарного контроля и надзора МСХ РК” //Ежегодный отчет.2017.
6. Информация АСБК. 2016. Оценена численность сайгаков в Казахстане// Степной бюллетень осень. 2016.№ 47-48.

АРХЕИ

Н.С. Мирзоян
Л.А. Литвина, к. б. н., доцент
Новосибирский государственный аграрный университет

Актуальность. Многие годы в биологии было принято деление живых организмов на несколько царств – животные, растения, грибы и микроорганизмы. Вирусы выделены в отдельную группу, вынесены за царства, т.к. они не имеют клеточного строения. В основу деления на царства было положено строение клетки.

Как отмечено в статье Громова Б.В. [2] «Цианобактерии в биосфере», во второй половине XX века стало очевидным, что все живые организмы, имеющие клеточное строение, могут быть отнесены к одной из двух групп: прокариоты или эукариоты. Клетки прокариот устроены проще, они лишены окруженного мембраной ядра, а также отсутствуют основные органеллы, имеющиеся в клетках эукариот (комплекс Гольджи, лизосомы, митохондрии). В течение некоторого времени считали, что термины «прокариоты» и «бактерии» — синонимы, и что бактерии представляют собой самостоятельную и единую ветвь эволюции живых организмов.

Однако постепенно накапливались данные о том, что различия между некоторыми бактериями могут быть очень существенными и свидетельствуют об отсутствии у них близкого эволюционного родства. Особенно большое значение придается данным об особенностях строения рибосомальных, а также транспортных рибонуклеиновых кислот (РНК), природа и функции которых рассмотрены в статье Д.Г. Кнорре [3].

На основании последовательной 16S рРНК принято в настоящее время выделять три главных типа организмов: бактерии, археи и эукарии, для которых К. Вёзе в биологической классификации ввел новую категорию – домен – самое высокое филогенетическое группирование. Все организмы принадлежат к одному из трех доменов: «Archaea», «Bacteria» и «Eukarya» [6].

Цель работы: Познакомиться с особенностями морфологии и местом обитания архей, играющих такую важную роль в теоретических вопросах биологии.

Задачи:

1. Охарактеризовать особенности строения архей.
2. Выявить отличие архей от прокариота.

Археи - группа микроорганизмов с прокариотическим типом строения клетки, отличающиеся от истинных бактерий (эубактерий) многими свойствами [5].

Что касается морфологического строения архей, то оно имеет свои особенности. Средний диаметр клеток архей 1 мкм, типичный для большинства известных прокариот. Клетки *Nanoarchaeum equitans* – самые маленькие среди архей, диаметром до 0,4 мкм. Помимо обычных для прокариота форм клеток в виде кокков (в том числе, с выступами или с дольками) или палочек (прямых или спиралевидных) (рис. 1), среди архей также найдены клетки в виде почтовых марок и треугольников, замкнутых и незамкнутых колец. Жгутики архей могут располагаться на 1–2 полюсах клеток (рис. 1) или по всей поверхности [4].

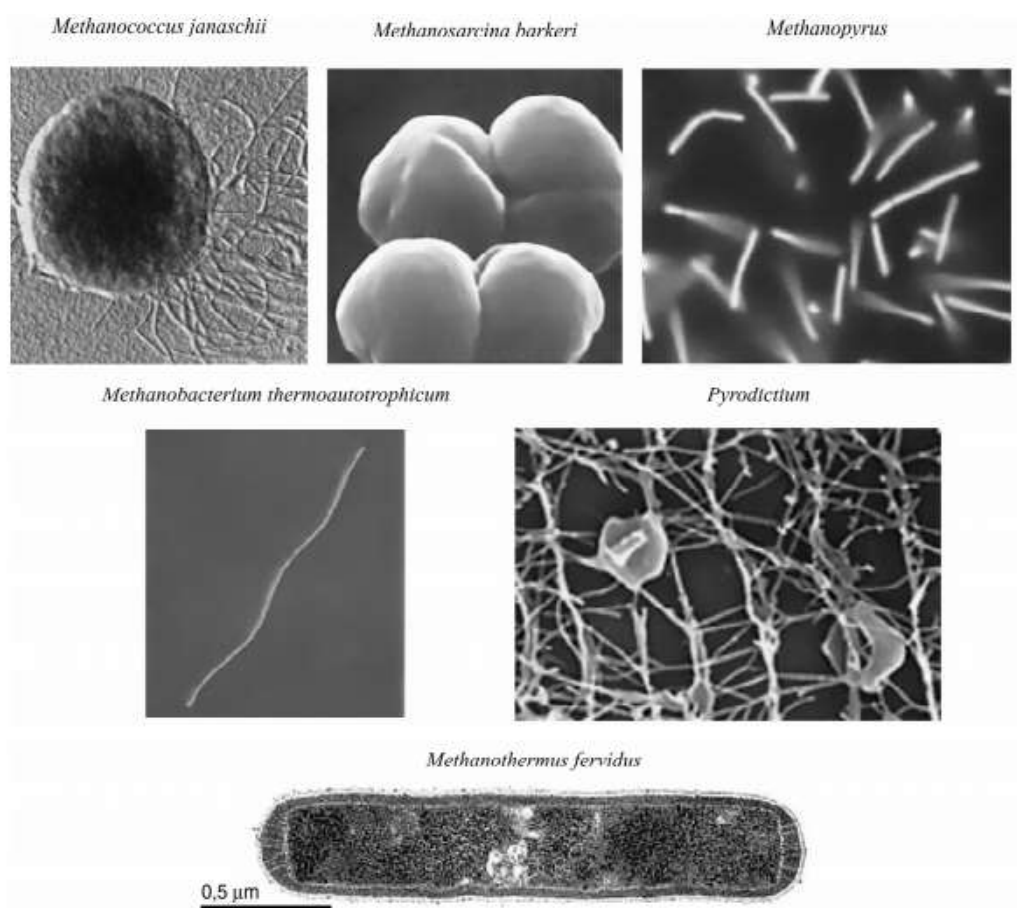


Рис1. Формы клеток архей (слева направо): кокки с монополярными жгутиками, бугорчатые кокки, прямые и искривлённые палочки. Масштаб указан в левой нижней части рисунка [4].

Поскольку белок флагеллин, составляющий основу жгутиков эубактерий, неустойчив в кислой среде, то у архей он замещается гликопротеинами, из которых состоят бактериальные пили. Собственно, пили у архей не описаны. У архей, в отличие от эукариот и бактерий, отсутствует пептидогликановая клеточная стенка (вместо муреина – псевдомуреин), поэтому они устойчивы к пенициллину. Над плазматической мембраной они имеют слой белков или гликопротеинов [4].

Мембраны архей отличаются от мембран клеток из других доминионов по 3 основным признакам:

1. L-изомер глицерина – вместо D-глицерина в мембранах бактерий и эукариот;
2. Насыщенный полиизопрен – фитанил (3,7,11,15-тетраметилгексатрисил) с 4 боковыми CH_3 -группами вместо неразветвленных жирных кислот длиной 16–18 атомов углерода для ранее известных мембран;
3. Простые эфирные связи между L-глицерином и фитанилом, имеющие лишь один атом кислорода [4].

Отличия архей от других доменов касаются не только строения мембран и клеточной стенки, но и присутствием в геноме интронов, последовательности нуклеотидов в 16S рРНК и др. Археи физиологически и экологически разнообразная группа. Многие из них способны жить в экстремальных условиях – при строгом анаэробии, в горячих источниках (экстремальные термофилы), в сильно засоленных водных источниках (галофилы), а также в холодных водоемах, ледяных ручьях, в различных почвах, осадках морей и озер, в желудочно-кишечном тракте многих животных и людей. Археи многочисленны и широко распространены в природе в экстремальных местообитаниях. Некоторые археи обладают

особым типом фотосинтеза на основе пигмента бактериородопсина; ассимиляцию углерода автотрофные археи осуществляют через ацетил – КоА – путь, или через восстановительный цикл трикарбоновых кислот. Некоторые археи способны фиксировать атмосферный N₂ [5].

Многие археи способны к осуществлению необычных биохимических реакций, они метаногены, сульфатредуцирующие, метаболизирующие серу, и др.

Более наглядно отличительные особенности архей от эубактерий представлены в таблице 1.

Таблица 1. Отличительные особенности архей от эубактерий

ЭУБАКТЕРИИ	АРХЕИ
В клеточной стенке муреин .	В клеточной стенке псевдомуреин .
Мембранные липиды содержат глицерин и жирные кислоты.	Мембранные липиды содержат глицерин и терпиноидные спирты.
Муреин содержит левовращающие аминокислоты, и правовращающие – D-аланин, D-глутаминовая кислоты.	Псевдомуреин содержит только левовращающие аминокислоты (L).
Прокариоты	Прокариоты, но наличие интронов в ДНК сближает их с эукариотами.
16S рРНК – имеет более 1500 нуклеотидов и подходит для характеристики эволюционного положения вида. Она консервативна.	16S рРНК – имеет другую последовательность нуклеотидов, что свидетельствует об отличии архей от эубактерий.
Большинство изученных бактерий хемоорганотрофы.	Хемоавтотрофы.

В настоящее время археи считают самостоятельным царством (доменом) живых организмов, представляющих особую эволюционную ветвь. Ранее археи называли архебактериями [5].

В состав домена архей включают три царства, но не так давно предложено новое, четвертое, царство:

1. Euryarchaeota (в переводе с греческого – широта, в смысле разнообразия).
2. Crenarchaeota (в переводе с греческого – весна, восход).
3. Korarchaeota (Kore в переводе с греческого – молодая женщина).
4. Nanoarchaeota (в переводе с греческого карликовые археи) в 2002 г. открытые группой К. Штеттера (Германия).

На филогенетическом дереве архейного домена (рис 1.), основанном на результатах секвенирования 16SpРНК, представлены культивируемые и некультивируемые филоотипы. Видно, что число некультивируемых филоотипов в двух главных царствах Euryarchaeota и Crenarchaeota намного превышает число культивируемых. Поэтому не исключено, что в домене архей будут выделены новые царства, которые приблизят классификацию архей к бактериальной [6].

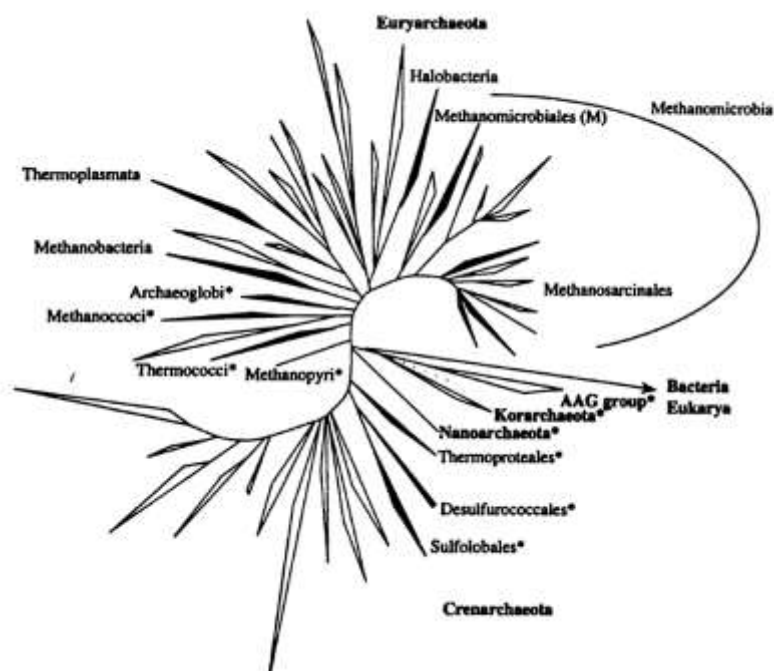


Рис 1. Филогенетическое дерево архей, основанное на определении последовательности 16S рРНК (по Schleper et al., 2005).

Величина треугольников пропорциональна числу секвенированных геномов. Затемненные треугольники получены при секвенировании культивируемых и некультивируемых видов, а незатемненные относятся к группам, идентифицированным только по последовательности нуклеотидов. Индексы указывают на присутствие в группах гипертермофильных видов [1].

Вывод:

Открытие нового мира живых существ группой американских ученых Иллинойского университета под руководством К.Вёзе в 1977 г. явилось величайшим событием в биологии. Археи служат ключом для понимания природы и происхождения первой живой клетки, происхождения эукариотической клетки, эволюции метаболизма, фотосинтеза, информационных процессов [6].

В ходе работы, были выявлены особенности архей. Археи многочисленны и широко распространены в природе как в экстремальных местообитаниях, гидротермах, соленых водоемах, так и в холодных водоемах, ледяных ручьях, в различных почвах, осадках морей и озер, в желудочно-кишечном тракте многих животных и людей. Многие археи способны к осуществлению необычных биохимических реакций, неизвестных у других организмов, вносят вклад в природные циклы углерода, азота, серы, железа. Существуют большие перспективы их практического применения [6].

Список литературы:

1. Воробьева Л.И. «Археи»: учебное пособие для вузов. М.: ИКЦ «Академкниг», 2007. – 447 с.
2. Громов Б.В. Цианобактерии в биосфере // Соросовский Образовательный Журнал, 1996. № 9. С. 33-39.
3. Кнорре Д.Г. Биохимия нуклеиновых кислот // Там же. № 3. С. 11–16.
4. Морозова О.В. Загадки Архей и их фагов // Вестник ВОГиС, 2005, Том 9, №1, С. 55
5. Фирсов Н.Н., «Микробиология: словарь терминов», М: Дрофа, 2006 г. – 256 с.
6. Эль-Регистан Г.И. , Прикладная биохимия и микробиологи, 2008, том 44, № 3, с. 367-368 Рецензия на книгу Л.И. Воробьевой «Археи»: учебное пособие для вузов. М.: ИКЦ

ВОЗБУДИТЕЛЬ ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ В СОВРЕМЕННОМ МИРЕ

В.С. Осипова

Л.А. Литвина, к. б. н., доцент

Новосибирский государственный аграрный университет

Цель работы: изучить возбудителя ветряной оспы и проанализировать его влияние на организм человека.

Задачи:

- изучить заболевание и возбудителя ветряной оспы
- дать описание ветряной оспе
- описать методы защиты от возбудителя

Актуальность: Актуальность определяется высоким уровнем заболеваемости, повсеместным распространением данного заболевания.

Ветряная оспа, ветрянка (лат. Varicella) — острое вирусное заболевание с воздушно-капельным путём передачи. Обычно характеризуется лихорадочным состоянием, папуловезикулезной сыпью с доброкачественным течением. Вызывается вирусом семейства Herpesviridae — варицелла-зостер (Varicella Zoster). Вирус варицелла-зостер является причиной двух клинически несходных заболеваний: ветряной оспы, возникающей преимущественно в детском возрасте, и опоясывающего герпеса, или опоясывающего лишая, клинические проявления которого наблюдаются, как правило, у людей зрелого возраста. Ветряная оспа проявляется в виде генерализованной розеолезно-везикулезной сыпи; опоясывающий герпес — высыпаниями сливного характера на одном или нескольких расположенных рядом дерматоммах. Сыпь при ветрянке не затрагивает росткового слоя эпидермиса и поэтому заживает бесследно, однако если сыпь расчесывать (повреждать ростковый слой), то на месте везикулы остается атрофический рубец. Если ветряная оспа является первичной инфекцией вируса варицелла-зостер, то опоясывающий герпес, в подавляющем большинстве случаев, — это результат активизации латентного вируса варицелла-зостер [5].

Исторические сведения. Заболевание известно с глубокой древности. Описана как самостоятельная болезнь в середине XVI в. итальянскими врачами В. Видиусом и Ж.Ф. Инграссия, но лишь в конце XVIII в. ее стали рассматривать отдельно от натуральной оспы благодаря работам Фогеля. В 1911 г. Х. Арагао описал мелкие включения — элементарные тельца — в содержимом везикул, справедливо сочтя их возбудителем инфекции. При специальной окраске серебрением по Морозову они обнаруживаются в содержимом свежих ветряночных пузырьков. Их культивирование на фибробластах человеческих эмбрионов осуществил Weller (1953 г.). Собственно вирус varicella/herpes zoster выделен в 40-х годах нашего столетия. В 1972 г. И. Жубковска документировала заражение ветряной оспой от больного опоясывающим лишаем.

Описание вируса ветряной оспы

Ветряная оспа является вирусным заболеванием. Вирус, вызывающий ветряную оспу —Varicella - Zoster virus (VZV).

Возбудитель ветряной оспы - ДНК-геномный вирус, классифицируемый как вирус герпеса человека 3 типа, включённый в состав рода Varicellovirus, семейства Herpesviridae, подсемейства Alpha herpesvirinae.

Репродуцируется только в организме человека. Во внешней среде вирус малоустойчив: быстро инактивируется под воздействием солнечного света, нагревания, ультрафиолетовых лучей.

Под влиянием вируса в культуре тканей наступает цитопатический эффект: клетки набухают и регенерируют, появляются гигантские клетки с внутриядерными включениями. Он малоустойчив во внешней среде, поэтому обнаружение его возможно только в свежем материале непосредственно у постели больного в начальной стадии заболевания. Экспериментальная модель ветряной оспы на животных пока не получена.

Морфология. Вирион герпесвируса имеет овальную форму, диаметр 150-200 нм. В центральной части вириона находится ДНК, окруженная икосаэдрическим капсидом, состоящим из 162 капсомеров. Снаружи вирус окружает оболочка с гликопротеиновыми шипами, сформированными из внутреннего слоя ядерной мембраны клетки. Пространство между капсидом и оболочкой называется тегумент (содержит вирусные белки и ферменты, необходимые для инициации репликации). Геном — двунитевая линейная

ДНК. Она состоит у VZV — также из двух фрагментов (короткого S и длинного L), но содержит один набор инвертированных повторов, поэтому формируются две изомерные формы. Наличие твердого капсида и наружной оболочки из жироподобных веществ (липидов) является одним из важнейших отличий вируса Варицелла-Зостер. Некоторые исследователи считают, что именно благодаря такому строению вирус обладает способностью сохраняться в организме на протяжении всей жизни носителя инфекции. Структура вируса также включает в себя гликопротеиновые комплексы, мембранную оболочку и геном. Для вируса Варицелла-Зостер характерно очень быстрое распространение внутри клеток организма. Вирус образует включения внутри клеток эпителия (кожи), что приводит к возникновению характерного симптома — герпетической сыпи. После проникновения в организм вирус сохраняется в нем пожизненно. В качестве депо для вируса служат клетки и ткани нервной системы — нейроны спинальных ганглиев, тройничный и лицевой нервы. В отличие от прочих «одетых» вирусов, суперкапсиды герпесвирусов образованы фрагментами ядерных мембран, так как созревание дочерних популяций происходит на внутренней мембране ядер зараженной клетки. Суперкапсид пронизывают гликопротеиновые шипы, образованные белками внутренней ядерной мембраны, пораженных клеток. Между нуклеокапсидом и суперкапсидом расположен покровный слой — тегумен (от лат. *tegumentum*, покрытые), толщина которого варьирует у разных вирусов.

Одним из наиболее характерных свойств герпесвирусов есть их способность останавливаться в латентном состоянии в организме хозяина, в котором они размножаются. Механизм, который обеспечивает латентность, определяется наличием и действием специальных вирусных генов, а также ассоциацией вирусов с клетками подходящего типа. (Неинтегрированная вирогения) [3].

Репродукция вируса. Репродукция герпесвирусов происходит быстрее других ДНК-содержащих вирусов. Вирус попадает в клетку путем слияния мембраны суперкапсида с клеточной мембраной. После депротенинизации вирусная ДНК реплицируется в ядре зараженной клетки. Синтез вирусных белков происходит в цитоплазме, затем они мигрируют в ядро. Сборка вирусных частиц осуществляется на внутренней поверхности ядерной мембраны. Новое поколение вирионов (до 10^5 вирусных частиц) появляется в ядре клетки уже через 6 часов после заражения. Выход вирионов происходит после лизиса зараженной клетки.

Культивирование. VZV размножается в человеческих диплоидных фибробластах с образованием внутриядерных включений. Вызывает цитопатический эффект, образует гигантские многоядерные клетки-симпласты. Вирус размножается более медленно и поражает меньшее количество типов клеток, чем ВПГ. Для животных не патогенен.

Резистентность. Вирус неустойчив в окружающей среде, чувствителен к жирорастворителям и дезинфицирующим средствам; при 60°C гибнет в течение 30 мин

Эпидемиология. Ветряная оспа — антропоноз. Восприимчивость высокая. Чаше

болеют дети в возрасте от 2 мес. до 10 лет. Источник инфекции — больной ветряной оспой или вирусоноситель. Период заразительности длится с конца инкубационного периода и в течение 5 дней с момента появления сыпи; больной опоясывающим герпесом иногда бывает заразен. Вирус передается воздушно-капельным путем, через контакт с везикулами кожи; возможна трансплантационная передача. Вирус длительно персистирует в клетках человека, обуславливая латентную инфекцию. Опоясывающим герпесом болеют в основном взрослые; болезнь развивается в результате реактивации вируса, персистирующего в организме, т.е. вируса, сохранившегося после перенесенной в детстве ветряной оспы.

Патогенез. Возбудитель проникает через слизистые оболочки верхних дыхательных путей и током крови заносится в различные органы и ткани, но, главным образом, в эпителий кожи (дерматотропное действие) и слизистых оболочек. После первичной инфекции вирус становится латентным в заднем корешке или ганглии черепно-мозгового нерва.

Клиника. Пик заболеваемости ветрянкой приходится на осенне-зимний период. Инкубационный период при ветряной оспе составляет 11—23 дня. Болезнь характеризуется лихорадкой, появлением папуловезикулярной сыпи на коже туловища, шеи, лица и конечностей, иногда половых органов и полости рта. Сыпь похожа на высыпания при натуральной оспе (отсюда произошло название болезни). Образовавшиеся круглые пузырьки через 1–3 дня лопаются и подсыхают. После отпадения корок рубцы не остаются (в отличие от натуральной оспы). У детей в возрасте от 2 мес. до 1 года и у взрослых ветряная оспа протекает тяжело, с развитием иммунодефицита; возможны другие осложнения [7].

Опоясывающий герпес может развиваться в результате реактивации вируса, длительно сохраняющегося в нервных клетках спинного мозга. Этому способствуют различные заболевания, переохлаждение и травмы, снижающие иммунитет. При инфицировании вирус, проникая через кожу и слизистые оболочки, поражает спинальные и церебральные ганглии, что сопровождается болевым синдромом, характерным для опоясывающего герпеса. Появляется сыпь в виде обруча вокруг туловища по ходу пораженных (чаще межреберных) нервов; возможны высыпания по ходу тройничного нерва, на ушной раковине, а также гангренозная (некротическая) форма поражения.

Иммунитет. Заболевание «оставляет» пожизненный клеточно-гуморальный иммунитет. Однако это не мешает длительному сохранению вируса в организме и возникновению рецидивов в виде опоясывающего герпеса.

Микробиологическая диагностика. Для исследования отбирают содержимое высыпаний, отделяемое носоглотки и кровь. Вирус можно выявить в мазках-отпечатках, окрашенных по Романовскому—Гимзе, по образованию синцития и внутриядерных включений (тельца Липшютца). Вирус плохо реплицируется в культурах клеток. Культивирование в человеческих диплоидных фибробластах возможно после длительного инкубационного периода. Идентифицируется вирус в РИФ, РСК, ИФА и реакции нейтрализации. При серодиагностике применяют ИФА, РСК и реакцию нейтрализации.

Лечение. Для лечения можно применять ацикловир, видарабин, а также интерфероны, интерферогены и другие иммуномодуляторы. Элементы сыпи смазывают 1—2% водным раствором перманганата калия или 1—2% водным или спиртовым раствором бриллиантового зеленого.

Специфическая профилактика. Ветряную оспу можно предотвратить с помощью иммунизации, и начиная с 1974 года доступно несколько составов живой аттенуированной вакцины на основе штамма Ока вируса Варицелла-Зостер. Вакцины против ветряной оспы доступны как один антиген, а также в сочетании с корью, эпидемическим паротитом и краснухой [7].

Список литературы:

1. Верцнер В. Н. Ветряная оспа. Медгиз, 1963. С. 107-114
2. Жданов В. М. Ветряная оспа. В кн.: Эпидемиология. М., 1961, стр. 227
3. Стуке Г. Г. Ветряная оспа. М., 1958. — 60 стр.

4. Баранов А. А., Балашов Д. Н., Горелов А. В., Идрисова Р. С., Крамарев С. А., Матвеев В. А., Намазова Л. С., Платонов А. Е., Романенко В. В., Румянцев А. Г., Таточенко В. К., Харит С. М., Чернышова Л. И., Шамшева О. В., Шаханина И. Л., Усонис В. Предотвращение ветряной оспы средствами специфической профилактики в Беларуси, Казахстане, России и Украине (заявление группы экспертов в области вакцинопрофилактики) // ПФ. 2008. №3. URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/predotvraschenie-vetryanoy-ospy-sredstvami-spetsificheskoy-profilaktiki-v-belarusi-kazahstane-rossii-i-ukraine-zayavlenie-gruppy> (дата обращения: 03.11.2017).

5. Вишнева Е. А., Намазова-Баранова Л. С. Ветрянка прорыва: изменит ли ситуацию новая схема вакцинации? // ПФ. 2011. №6. URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/vetryanka-proryva-izmenit-li-situatsiyu-novaya-shema-vaktsinatsii> (дата обращения: 05.11.2017).

6. Попов Н. Н., Зайцева В. А., Лядова Т. И., Волобуева О. В. Структура осложнений vzv инфекции у взрослых и детей и ее взаимосвязь с генотипами вируса ветряной оспы/опоясывающего лишая // Вестник ХНУ им. В.Н. Каразина. Серия Медицина.. 2012. №24 (1024). URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/struktura-oslozhneniy-vzv-infektsii-u-vzroslyh-i-detey-i-ee-vzaimosvyaz-s-genotipami-virusa-vetryanoy-ospy-opoyasyvayuschego-lishaya> (дата обращения: 03.11.2017).

7. Ветряная оспа. [Электронный ресурс] Режим доступа: <http://www.who.int/immunization/diseases/varicella/ru/> (10.11.2017)

БЕШЕНСТВО

О.Е. Попова

Л.А. Литвина, к. б. н., доцент

Новосибирский государственный аграрный университет

Цели: выяснить, чем вызывается данное заболевание, как передается и что можно сделать для профилактики.

Задачи: познакомиться с литературой по данной теме, узнать этапы развития и действий при заражении, изучить профилактику и лечение данной болезни.

Актуальность: в мире от бешенства ежегодно погибают десятки тысяч человек. Бешенство регистрируется среди людей и животных практически повсеместно, лишь некоторые островные государства (Австралия, Англия, Новая Зеландия и др.) свободны от него. К бешенству восприимчивы почти все теплокровные животные.

Источник бешенства в природе являются дикие и домашние млекопитающие.

Основной путь заражения раневой. Вирус в большом количестве содержится в слюне зараженных животных, инкубационный период составляет всего 7-10 дней. Учитывая агрессивность, характерную для больных животных, вероятность быть укушенными и инфицированными при встрече с ними здоровых животных и человека достаточно велика. Заражение может произойти и при ослюнении больным животным кожи, если на ней были трещины, ссадины, раны.

Вирус бешенства — РНК-содержащий вирус, относится к семейству Rhabdoviride. Вызывает бешенство, развивающееся после укуса или ослюнения раны инфицированным животным. Поражается ЦНС с развитием симптомов возбуждения, параличом дыхательной и глотательной мускулатуры; заканчивается летально.

Различают два вируса бешенства: дикий вирус, циркулирующий среди животных, патогенный для человека; фиксированный, полученный Л. Пастером в качестве антирабической вакцины многократным пассированием дикого вируса через мозг кроликов, утративший патогенность для человека, не выделяющийся со слюной.

Структурное строение. Вирион имеет форму пули, размером 75-180 нм; состоит из сердцевины, окруженной липопротеиновой оболочкой. Эта оболочка изнутри выстлана М-белком, а снаружи от нее отходят шипы гликопротеина G. Гликопротеин G отвечает за адсорбцию и внедрение вируса в клетку, обладает типоспецифическим антигеном и иммуногенами свойствами. Рибонуклеопротеид состоит из одонитевой линейной минус-РНК и белков: N-белок укрывающий, как чехол, геномную РНК; L- белок и NS-белок, являющиеся полимеразой вируса. Рибонуклеопротеин является группоспецифическим антигеном; выявляется в РСК, РИФ, РП [4].

Вирус культивируют путем внутримозгового заражения лабораторных животных (кроликов, белых мышей, крыс, хомячков, овец и др.) и в культуре клеток: почек хомячка; нейробластомы мыши; фибробластов человека, куриного эмбриона; У его-клетки почки обезьяны и др. В нейронах головного мозга зараженных животных образуются цитоплазматические включения, содержащие антигены вируса. [2] Эти включения впервые были описаны В. Бабешом (1892 г.) и А. Негри (1903 г.) и названы тельцами Бабеша—Негри (эозинофильные включения вируса овальной формы, размером 1-15 мкм, состоящие из вирусного рибонуклеопротеина).

Устойчивость вируса:

1. Вирус устойчив к фенолу, замораживанию, антибиотикам.
2. Разрушается кислотами, щелочами, нагреванием (при 56°C инактивируется в течение 15 мин, при кипячении - за 2 мин.)
3. Чувствителен к ультрафиолетовым и прямым солнечным лучам, к этанолу к высушиванию. Быстро инактивируется карболовой кислотой (3-5%), хлорамином (2-3%).

Эпидемиология. Основным и постоянным источником инфекции для человека являются собаки, особенно бродячие, а из диких животных - лисы, волки. Возможно заражение человека и от других животных - коров, овец, коз, свиней, лошадей, ослов, крыс, ежей, летучих мышей и др. Основным резервуаром вируса в природе являются волки, лисицы, шакалы, среди которых возникают спонтанные эпизоотии бешенства. На островах (Англия, Австралия, Новая Зеландия), где удалось истребить этих хищников, бешенства больше не существует. Заражение человека наступает при укусе больным животным, а также вследствие ослюнения свежих ранений кожи или слизистых оболочек. Особенно опасны укусы в голову, лицо, кисти рук. Собаки становятся заразными для людей конце инкубационного периода. На угрозу заболевания человека влияют такие факторы, как глубина раны, число укусов, место укуса (в голову - около 80%, в руку - 65%, в ногу - 25%), вид животного [1].

Наибольшая заболеваемость бешенством наблюдается в летне-осенние месяцы, что обусловлено интенсивными контактами с бродячими собаками.

Лечение. В первую очередь стараются откорректировать работу нервной системы, ведь основные проблемы из-за воспаления центров головного мозга. Учитывая, что больные бешенством ослаблены им назначают парентеральное питание, то есть вводят с помощью растворов глюкозу, витамины для поддержания работы нервной системы. На поздних стадиях заболевание неизлечимо и оканчивается летальным исходом. Любые даже самые современные противовирусные препараты неэффективны и поэтому не применяются против бешенства.

В 2005 году в США вылечили девушку, которую в период разгара болезни ввели в искусственную кому, а после недели отключения головного мозга она очнулась здоровой. Поэтому сейчас ведутся активные разработки современных методов лечения больных бешенством.

Кроме этого, пытаются лечить заболевание иммуноглобулином при бешенстве в сочетании с ИВЛ и другими методами.

Профилактика. Ввиду отсутствия эффективных способов лечения бешенства самым надёжным на сегодня остаётся профилактика. Неспецифическая профилактика бешенства начинается с истребления переносчиков инфекции и обнаружения, а также ликвидация

источника. В недавние времена проводили так называемые зачистки диких животных, истребляли их. Так как в условиях города разносить вирус бешенства могут животные — большое внимание уделяется мерам профилактики домашних собак и кошек. С этой целью им проводят специфическую профилактику бешенства — регулярно делают прививки. К неспецифическим методам защиты от бешенства относится сжигание трупов умерших животных или людей, чтобы вирус дальше не циркулировал в природе. [3]

Кроме этого, врачи настоятельно рекомендуют в случае укуса незнакомого животного сразу же промыть рану большим количеством жидкости и обратиться в ближайший медицинский пункт за оказанием экстренной помощи!

Список литературы

1. Бусал В. А., Горжеев В. М., Роговский А. С. Эпизоотическая ситуация по бешенству в странах Европы. // Научный вестник НАУ. - К.: 2001. Выпуск 42.
2. Поздеев О.К. Медицинская микробиология, -2002. – 778 с.
3. Шенер К. Бешенство и мероприятия по его профилактике // Ветеринария. - 1988. - №5.
4. <http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/infectious/rabies>

БОЛЕЗНИ ХЛЕБА, ВЫЗЫВАЕМЫЕ МИКРООРГАНИЗМАМИ, И МЕТОДЫ БОРЬБЫ С НИМИ

А.М. Утегенова

Л.А. Литвина, к. б. н., доцент

Новосибирский государственный аграрный университет

Актуальность проблемы. Хлеб для русского человека всегда значил более, чем всякий иной продукт. Это символ культуры и самой жизни. На вопрос социологов, что первым приходит в голову при упоминании фразы «хлеб», более четверти жителей России дали ответ: «Это сама жизнь, святыня, самое дорогое, что есть у нашего народа». Поэтому вопросы, связанные с порчей хлеба, его болезнями, очень актуальны.

Цель данной работы изучить проблему, связанную с болезнями хлеба.

Задачи: узнать, значение хлеба в питании человека и какие микроорганизмы чаще всего вызывают порчу хлеба. Методы профилактики болезней хлеба.

Значение хлеба. Хлеб даёт нашему организму белки, углеводы, обогащает его магнием, фосфором, калием, собственно нужно для работы мозга. Хлеб имеет витамины. Ученые-медики считают, собственно зрелый человек обязан съедать в день 300-500 грам хлеба, при тяжелой работе 700 грам. Ребятам, школьникам необходимо 150-400 грам хлеба. Половину собственной энергии человек берёт от хлеба, практически наполовину удовлетворяет свою потребность в углеводах, на тридцать процентов в белках, наиболее чем наполовину- в витаминах, солях фосфора и железа. Видов хлеба много. Он бывает темный, белый, серый и с разными добавками с изюмом, тмином, горчицы и т.п. А еще хлеб бывает здоровый, больной и очень больной. Самое наименьшее, что собственно ждет человека, съевшего таковой - очень больной - хлеб, это отравление. Бывает пневмония, воспаление легких, менингит или же инфицирование крови. Про это знают мукомолы и хлебопеки в отличие от покупателей. Время от времени после непродолжительного хранения нередки случаи резкого изменения свойства и внешнего вида хлеба, вызванные деятельностью микроорганизмов - возбудителей болезней хлеба.

Болезни хлеба. Хлеб — скоропортящийся продукт, служит превосходной средой для развития микрофлоры. Более распространенной инфекцией муки считается инфицирование

споровыми бактериями, которые попадают при сборе зерна, его размоле, из воздуха. Существует несколько видов заболеваний.

Картофельная болезнь вызывается развитием в хлебе спороносных бактерий — картофельной, или же сенной, палочкой (*Bac. mesentericus*, *Bac. subtilis*). Данные бактерии, широко известные в природе, находятся на поверхности зерна (особенно если зерно произрастало в жарком климате). Споры картофельной палочки при помолке переходят в муку. Термоустойчивые споры сохраняют свою жизнедеятельность и при выпечке хлеба. В процессе хранения хлеба споры при благоприятных условиях образуют бактериальные клеточки, которые своими ферментами разлагают мякиш хлеба [1]. Картофельная болезнь обычно проявляется на следующий день после выпечки хлеба. На хлебе появляются грязные пятна, неприятные вкус и запах, мякиш становится тягучим, липким, образуются вещества, вызывающие расстройство пищеварительных органов. Ржаной хлеб, имеющий более высокую кислотность, не подвержен этому заболеванию, так как споры картофельной палочки в кислой среде не развиваются. Хлеб, зараженный картофельной болезнью, к употреблению не пригоден, его уничтожают [2].

Методы борьбы. Картофельную болезнь вызывают распространенные в природе спорообразующие бактерии, находящиеся в больших количествах на вегетативных органах растений, в почве и т.д. Научное название этих бактерий — *Bacillus subtilis*. Бактерии, вызывающие картофельную болезнь хлеба, относятся к термофильным (активно живут и развиваются при довольно высоких температурах), они очень чувствительны к действию кислот. Их споры не погибают в процессе выпечки. Этим объясняется, почему не подкисленные или слабо подкисленные сорта хлеба (пшеничный, светлые пшенично-ржаные сорта) могут поражаться картофельной болезнью. Наибольший риск развития картофельной болезни происходит в жаркие летние месяцы. Использование специальных улучшителей препятствует проращению спор. Обычно, в состав таких улучшителей входят соли уксусной кислоты, которые не влияют на вкус и аромат готового изделия, а так же на технологический процесс.

Если картофельная болезнь выявлена хотя бы в одной буханке хлеба, рекомендуется провести обработку всего оборудования и помещений 2%-м раствором уксусной кислоты. В критический период (с апреля по сентябрь) при производстве хлебобулочных изделий из пшеничной муки необходимо использовать специальные улучшители, тем самым исключить возможность развития картофельной болезни, например, ЯСКО МИЛЛ. В помещениях для нарезки и хранения хлеба не должно быть окон, чтобы не попадали посторонние микроорганизмы вместе с пылью [5].

Меловая болезнь хлеба. Она проявляется в том, что сначала на корке хлеба, а затем и в мякише появляются белые сухие порошкообразные включения, похожие на растертый мел. Возбудителями болезни являются некоторые аскомицетовые и несовершенные дрожжи, сохранившие жизнеспособность после его выпечки, так как они устойчивы к высокой температуре. Меловая болезнь встречается сравнительно редко. Пораженный хлеб не представляет опасности для здоровья, но теряет товарный вид и приобретает неприятный вкус. При обнаружении в муке возбудителей данной порчи ее следует использовать для выпуска мелкоштучных, хорошо пропеченных изделий [2].

Методы борьбы Эта болезнь вызывается дрожжеподобными грибами *Endomyces fibuliger* (Эндомицес фибулигер) и *Monilia variabilis* (Монилия вариабилис), которые попадают с мукой. Споры этих грибов устойчивы к высокой температуре и не погибают во время выпечки. Хлеб очень редко поражается меловой болезнью. Она не опасна для здоровья человека, но хлеб теряет товарную ценность [4].

Пигментные пятна. Пшеничный хлеб может поражаться пигментообразующими микроорганизмами (бактериями, дрожжами). Это выражается в появлении в мякише хлеба желтых, розовых, ярко-красных и других пятен. Чаще всего на выпеченном хлебе появляются красные пятна. Это колонии бактерий *Serratia marcescens* ("чудесная палочка"), которые содержат в своих клетках красный пигмент продигиозин. Попадая в хлеб из

внешней среды, она окрашивает мякиш в красный цвет, осахаривает крахмал и разлагает белки хлеба. Для развития этих бактерий необходимы высокая влажность воздуха, температура около 25°C, невысокая кислотность продукта. Эта бактерия не образует вредных для человека веществ, однако пораженный ею хлеб теряет товарный вид и негоден к употреблению. Для предотвращения этого порока хлеб следует хранить в хорошо вентилируемых помещениях при температуре не выше 10-12°C с относительной влажностью воздуха около 70%[3].

Фузариоз («растительный СПИД»). Возбудители: представители рода *Fusarium*. Наличие в пшенице розовых зерен. Поражение фузариозом колоса встречается во всех районах возделывания озимой пшеницы. Развитию фузариоза колоса и зерна способствует сочетание высокой относительной влажности воздуха свыше 71 % и температуры выше 15°C в период от цветения до уборки урожая. Наиболее восприимчивы к поражению фузариозом сорта твердых пшениц. Данный грибок может попадать в пищу людей и выделять митотоксины, которые устойчивы к высоким температурам. Митотоксины способны нарушать работу иммунной системы, провоцировать раковые заболевания, влиять на репродуктивную деятельность, вызывать нейротоксические расстройства. [6].

Методы борьбы с фузариозами: соблюдение севооборотов, выращивание устойчивых к болезням сортов, удаление и сжигание растительных остатков, протравливание семян гранозаном, меркураном и др., обработка посевов пестицидами, использование здоровых семян и рассады, внесение повышенных доз фосфорно-калийных удобрений, известкование и осушение почв[3].

В просторах интернета мне встретился госдоклад «Количество партий забракованного продовольственного сырья и пищевых продуктов в 2011-2013 гг.» по Новосибирской области, в этом числе был и хлеб [7]. На рис.1 отражено соотношение количество произведенных и забракованных партий хлеба.

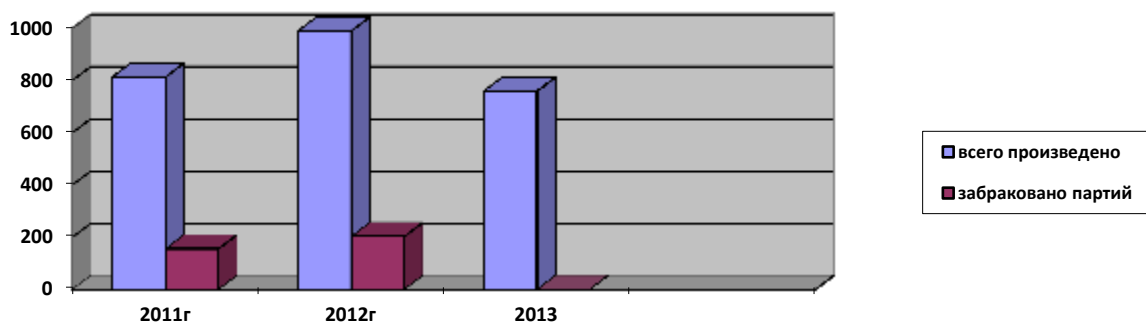


Рис.1. Количество партий хлеба произведенных и забракованных в 2011-2013 гг.

В 2013 году повысилась требовательность при осуществлении надзора за производством и реализацией пищевых продуктов. К этому времени были выявлены и устранены изьяны производства. И в 2013 году сумма забракованных партии было равно нулю[7].

Вывод: Наиболее распространенные болезни хлеба - картофельная болезнь, меловая болезнь, пигментные пятна, фузариоз. Их неблагоприятное воздействие на организм человека, это расстройство деятельности желудочно-кишечного тракта, пищевое отравление, а также может вызвать аллергическую реакцию. Хлеб-продукт кратковременного хранения, а содержание в нем вредных микроорганизмов может очень сильно подорвать наше здоровье. Поэтому необходимо питаться только свежим хлебом!

Список литературы

1. Бабьева И.П., Чернов И.Ю., Биология дрожжей-Учебное пособие для университетов М.: Мир, 2015г. - 115 с.

2. Попкова К.В. Практикум по сельскохозяйственной фитопатологии. М.: Агропромиздат, 2014 г. - 85 с.
3. Мюллер, Г. Микробиология пищевых продуктов растительного происхождения / Г. Мюллер., П. Литц, Г. Мюнх; пер. с нем. Л.М. Калашниковой; под ред. д-ра биол. наук И.М. Грачевой. - М.: Пищевая промышленность, 2014. - 344 с.
4. Кондитерская сфера/хлебопечение; №5 (18)2015г.
5. Госдоклад по НСО 2011 – 2013 гг. URL: <https://docviewer.yandex.ru/view.ru> (дата обращения 10.11.17)

ИЗУЧЕНИЕ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ТУЛЯРЕМИИ В НСО ПО ЛИТЕРАТУРНЫМ ДАННЫМ

П.В. Хребко

Л.А. Литвина, к. б. н., доцент

Новосибирский государственный аграрный университет

Актуальность темы: В НСО много лет существует природный очаг туляремии, который изучался сибирскими учеными А.А. Максимовым и С.С. Фолитариком [3].

В течение нескольких последних лет в Новосибирской области регистрировались вспышки природного очага туляремии, характеризовавшегося взрывообразным подъемом численности грызунов, слепней и комаров, что привело к заболеваемости населения. В 2010 году 22 случая, в 2011 году 14 случаев. В 2016 году в нашей области было выявлено 4 случая заражения [7]. Поэтому считаю работу по туляремии актуальной.

Цель: целью исследования является ознакомление с возбудителем данного инфекционного заболевания и его распространением в Новосибирской области.

Задачи:

Изучить общие сведения о заболевании и о возбудителе

Познакомиться с трудами новосибирских ученых

Проанализировать статистику по туляремии в Новосибирской области

Туляремия – острое инфекционное заболевание животных и человека, вызывается бактерией *Francisella tularensis*. В России ее диагностировали лишь в 1926 году. Данной инфекции не присуще сплошное распространение, природные очаги имеются почти на всех административных территориях РФ.

Известные сибирские ученые Фолитарек С. С. и Максимов А.А. активно занимались изучением возбудителя туляремии и связывали его с популяцией водяной крысы. Выпустили в свет множество трудов на эту тему, такие как: «Система мероприятий по защите урожая от водяной крысы и профилактике туляремии в Западной Сибири», «Способы борьбы с водяной крысой - вредителем сельского хозяйства и источником туляремии», «Зоологическое обоснование ландшафтной типизации природных очагов туляремии Западной Сибири», «Об общих особенностях в распространении и характеристике очагов туляремии в Горно-Алтайской автономной области». Тема распространения туляремии в Сибири освящалась во всех их работах.

Морфология, физиология и биохимия возбудителя. В мазках, взятых из бубонов и окрашенных анилиновыми красками, возбудитель *F. Tularensis* имеет палочковидные и кокковидные формы 0.3–0.7 мкм в длину и 0.2–0.4 мкм в ширину. Имеются и более мелкие (0.15 мкм) клетки, которые пропускает бактериальный фильтр. Кокковидная форма возбудителя чаще всего встречается в культуре, а палочковидная – в организме животного.

Данной бактерии свойственен полиморфизм, который выражается появлением шаровидных и нитевидных форм бактерии. Она имеет капсулу, не образует спор и является

неподвижным. Аэроб, требователен к питательному субстрату. При изготовлении мазков можно обнаружить продуцируемую им слизь в культурах. Размножение происходит почкованием [1]. *F. Tularensis* окрашивается анилиновыми красками и является грамотрицательным. Имеет сиреневый цвет при окрашивании по Романовскому-Гимзе. На кровяном агаре с глюкозой и цистеином образуют гладкие колонии серого цвета, которые достигают максимальных размеров через 2-4 суток культивирования. Лишь в тканях *F. Tularensis* не окрашивается биполярно [4]. При размножении бактерия образует колонии беловато-серого цвета [2].

Не имея газа *F. Tularensis* сбраживает глюкозу, мальтозу, иногда — левулезу и маннозу и образует кислоты.

Лактозу, рамнозу, сахарозу и маннит не сбраживает данная бактерия, но образует сероводород. Подвергает редукции тионин.

Генетика микроорганизма. Установлено, что «геномы всех подвидов *Francisella tularensis* включают кластеры генов, кодирующих пили 4-го типа (p4т). При этом выявлены потенциальные различия в генах, кодирующих блок пилей, штаммов разных видов *F. Tularensis*, в том числе вакцинного штамма LVS. Отмечено, что некоторые мутации в генах p4т изменяли вирулентность микроорганизма для мышей. Основываясь на этих данных можно предположить, что выявленные различия в генах p4т могут быть, по крайней мере частично, ответственными за вирулентность возбудителя туляремии» [6].

Экология. Источником заболевания для человека являются грызуны (мыши, полевки, ондатры). Переносчики: иксодовый клещ.

Пути передачи туляремии: трансмиссивный — испражнение клеща (через поврежденные покровы кожи); алиментарный — мясо зараженного животного; контактный — при разделке шкур; воздушно-пылевой — пыль; водный — попадание воды. Передача от человека к человеку не происходит.

Распространение туляремии в НСО. Новосибирская область является эпизоотической территорией по туляремии. Эпидемиология туляремии на территории НСО связаны с распространением и изменениями численности водяной полевки как ведущего источника туляремийной инфекции. Подобную закономерность смогли обнаружить сибирские ученые [3].

По их мнению, «водяная крыса является основным и массовым источником туляремии — болезни, опасной как для людей, так и для домашних и ценных промысловых животных» [3]. Опасна данная инфекция домашним животным, таким как: овцам свиньям и при этом для ягнят она является смертельной. Так же ученые отметили, что разносчиком туляремии являются зайцы, ондатра и некоторые другие промысловые животные. Высокая численность водяных крыс замечается на всей территории НСО, «поэтому борьба с водяной крысой в целях оздоровления местности от туляремии одинаково актуально как в северных, так и в южных районах» [3].

По данным Максимова А.А. и Фолитарек С.С. водяные крысы неравномерно распространены на территории Западной Сибири. Их массовое появление в определенном месте связано с размножением местных крыс, а не с нашествием водяных крыс из соседних районов. Также Фолитарек С.С. и Максимов А.А. обращают внимание на водный режим. Например, в нижнем течении р. Обь неблагоприятны для жизни водяной крысы, так как в годы с продолжительным весенним половодьями и летними паводками затопляются их гнезда. В следствие этого гибнет много взрослых особей и их молодняк. В этот период времени вспышки туляремии снижаются. Противоположное явление характерно в среднем и верхнем течении р. Оби. Массовость размножения характерно для этого места чаще всего после высоких и продолжительных разливов.

Сибирские ученые отмечают, что в Западной Сибири чаще всего встречается водный способ заболевания туляремией, которые сопровождаются ангинозно-бубонной формой. За 1950-1975 гг. в Западной Сибири было зарегистрировано 116 случаев заражения туляремией.

На рис. 1 представлена зависимость вспышек туляремии с ростом расплода водяной

полевки [8].



Рис. 1. Первая главная компонента заболеваемости туляремией населения районов Новосибирской области и вспышки массовых размножений водяной полевки в период 1955-2000гг.

Самый высокий всплеск инфекции приходится на 2010-2011 гг. Было зарегистрировано 36 случаев заражения, среди которых 2 ребенка до 14 лет. Высокая вспышка заболеваний была отмечена в 2010 году из-за того, что плотность водяной полевки и полёвки-экономки составляла 240–1400 особей на 1 га. При обследовании павших водяных полевков и выделении возбудителя туляремии из объектов внешней среды был выделен природный очаг туляремии. Заболевшие люди, находившиеся на своих дачных участках, не проходили вакцинацию от туляремии (станция Комаровка Новосибирского района, поселок Матвеевка Первомайского района г. Новосибирска, станция Шелковичиха Тогучинского района). Переносчиком оказался слепень [7]. До 2010 года случаи заболевания туляремией в НСО были зарегистрированы последний раз в 2004 году (11 случаев) и 5 лет не было зарегистрировано ни одного больного в нашей области. Антиген к возбудителю был установлен в пробах от клещей и грызунов на территориях Колыванского и Краснозерского районов и на границе Новосибирска весной в 2011 году. Данные территории в НСО являются активными природными очагами туляремии. В 2014 году зарегистрировано 3 случая заболевания [9]. В 2017 году еще не были зарегистрированы случаи заражения туляремией (данные на 20.07.2017 г.) [5].

Выводы:

Таким образом, изучены общие сведения о заболевании и о возбудителе туляремии. Получены данные о его распространении.

Изучены труды новосибирских ученых. Была выявлена закономерность в распространении водяной крысы в НСО и вспышках заболевания туляремией.

Проанализированы данные распространения туляремии в Новосибирской области. Выявлены очаги туляремии.

Список литературы

1. Кисленко В.Н., Колычев Н.М., Госманов Р.Г. Ветеринарная микробиология и иммунология: учебник. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012 – 752 с.
2. Фирсов Н. А. Биологические науки. Словарь терминов. Микробиология, 2017 – 260 с.
3. Фолитарек С.С., Максимов А.А., Владимирский М.Г. Способы борьбы с водяной крысой - вредителем сельского хозяйства и источником туляремии. 2-е изд., доп. Новосибирск: Кн. изд-во, 1957 – 50 с.

4. Хоулт Дж., Криг Н. Определитель бактерий Берджи. Том 1. – М.: Мир, 1997 – 432 с.
5. Государственный доклад «О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Новосибирской области в 2014 году»
6. Молекулярно-генетическая характеристика штаммов *Francisella tularensis*, различающихся по таксономической принадлежности и вирулентности / М.И. Кормилицына [и др.] // Молекулярная генетика, микробиология и вирусология – 2013 – №3 – С. 22.
7. Эпидемиологические особенности туляремии в Новосибирской области на современном этапе / Л.В. Самойлова [и др.] // Современные аспекты природной очаговости болезней – 2011 – № 2 (5) – С. 115-116.
8. Ефимов В.М. Проблемы многомерного анализа экологических данных: автореф. дис. д-ра биол. наук. Томский гос. Университет, Томск, 2003.
9. Информирование о санитарно-эпидемиологической обстановке на территории Новосибирской области по природно-очаговым инфекциям: [Электронный ресурс] // Управление федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека по Новосибирской области. URL: <https://goo.gl/kX3u3d> (Дата обращения: 16.10.2017)

ОСОБЕННОСТИ БАКТЕРИАЛЬНОГО ГЕНОМА

Е.В. Шмакова

Л.А. Литвина, к. б. н., доцент

Новосибирский государственный аграрный университет

Актуальность темы.

Установлено, что бактерии, как и другие живые организмы, содержат ДНК, отвечающую за хранение и реализацию генетической информации. Эта информация находится у бактерий в уникальных структурах (одной кольцевой хромосоме и расположенных в плазме клетки плазидах). Вместе с тем, обнаружены нетипичные микроорганизмы, у которых имеется диплоидный набор хромосом (*Brucella melitensis*), хромосома линейной формы (у *Streptomyces ambifaciens*)[1], а в 2010 году астробиологом НАСА Фелисой Вольф-Саймон был обнаружен штамм бактерий, названный GFAJ-1[2]. Это уникальные живые существа, способные выживать при крайне высокой концентрации мышьяка в среде (200 мкМ/л), внутри самой клетки бактерии могут встречаться даже органические молекулы с мышьяком, образующиеся абиотическим образом (без помощи бактериальных ферментов). Изначально группа астробиологов предполагала, что GFAJ-1 имеют иную структуру ДНК, в которой фосфор замещен мышьяком. Позже это предположение не подтвердилось, но существование микроорганизмов, способных к выживанию в подобных условиях, дает представление о способности адаптации бактерий к окружающей среде.

Поэтому вопрос изучения бактериального генома продолжает оставаться интересным и актуальным.

Цель работы - рассмотреть особенности организации наследственного аппарата бактерий. Для этого решаются следующие задачи: ознакомление с бактериальной хромосомой; рассмотрение роли плазмид в клетке, а также путей передачи генетической информации, отсутствующих у представителей каких-либо других живых существ.

Бактериальная хромосома.

Все живые организмы размножаются. Ведущая роль в этом процессе принадлежит молекулам ДНК и их отдельным участкам – генам, так как они содержат специфическую для вида и конкретного организма информацию, передающуюся потомкам.

Размеры молекул ДНК указывают в парах оснований, п.н. или bp (base pairs). Геном бактерий – (совокупность наследственной информации) сильно варьирует по размерам: от 159,662 b.p Mb у бактерии *Carsonella* из класса Гамма-протеобактерии типа протеобактерии до 13 m.b.y *Sorangium cellulosum*. того же типа. Однако, стоит отметить, что в геноме бактерий «молчащими» (то есть, не кодирующими белки) являются примерно 20% генов[3], в то время как для всех ядерных форм жизни этот процент обычно гораздо больше, например, у человека около 98-99[4]. Так же стоит иметь в виду, что бактерии синтезируют некоторые ферменты(а соответственно и необходимые белки) только при наличии определенных питательных веществ в культуральной среде. Если эти вещества удаляются, синтез ферментов останавливается[5].

Люди, как и все другие эукариотические организмы, имеют диплоидный набор хромосом и линейную ДНК. Для бактерий же характерно наличие только одной двухцепочечной молекулы ДНК кольцевой формы и гаплоидного набора генов (состоящего из всего одной хромосомы!), находящихся в уникальной структуре – нуклеоиде (подобие ядра), а такие процессы как транскрипция, репликация и репарация протекают без участия белков-гистонов[6]. Структура кольцевой бактериальной хромосомы была предложена в 1956 году Жакобом и Вольманом[7], до этого открытия было принято считать, что хромосомы всех живых организмов линейны.

Еще одной особенностью бактериального генома является объединение многих функционально связанных генов в так называемые опероны, которые представляют собой группу генов, находящихся под общим промотором (участком ДНК, на котором проходит специфическая транскрипция)[8].

В среднем, геном бактерий клетки включает в себя до 5 млн. пар оснований. Досконально изучен геном *E.coli* – известного объекта для многих микробиологических исследований. Генетическая информация этой бактерии находится в типичных структурах, состоит из 4,6 млн.пар нуклеотидов, длина молекулы 1,5 мм, а время репликации – 20 минут[9]. Можно заметить, что длина хромосомы измеряется в мм, что превышает длину бактериальной клетки (1,5—3,0 мкм в среднем). Чтобы такое было возможно, хромосома должна быть крайне компактно упакована внутри клетки. Молекула хромосомной ДНК у бактерий находится в суперспирализованной форме и свернута в виде петель, число которых составляет 12—80 на хромосому[10]. Петли в центре нуклеоида, объединяются за счет связывания ДНК с сердцевинной структурой, представленной молекулами особого, уникального класса РНК — 4,5 S рРНК[11].

У прокариот молекулы рибосомальной РНК совсем иные по своим свойствам и размерам (5S-, 16S-, 23S-рРНК)[12] и выполняют функции, не характерные для рнк эукариот. Например, могут присоединяться к мРНК. Эта особенность бактерий от других организмов является основой изобретения ряда антибиотиков в медицине, воздействующих конкретно на рибосомы бактерий. Такая упаковка обеспечивает постоянную транскрипцию и не препятствует репликации.

Плазмиды

Уникальное свойство бактериальной клетки – наличие плазмид – двухцепочечных молекул ДНК, которые способны на автономную от кольцевой хромосомы репликацию. Репликация – это процесс синтеза дочерней молекулы ДНК на матрице родительской. Соответственно, репликон – геномная единица, способная к автономной репликации[13].

На долю одной плазмидной ДНК может приходиться 1–15% всей наследственной информации бактериальной клетки[14].

Плазмиды дают бактериям огромные преимущества и тем самым повышают их жизнеспособность.

Особо важны плазмиды, кодирующие синтез ферментов, разрушающих антибактериальные препараты (антибиотики, например). Они получили название R-плазмид (от английского resistance - противодействие). Так же имеются плазмиды, обеспечивающие продукцию факторов патогенности (токсинов)[15].

Плазмиды, которые могут обратимо встраиваться в бактериальную хромосому и функционировать в виде единого репликона, называются интегративными.

Плазмиды, способные передаваться из одной клетки в другую, иногда даже принадлежащую иной таксономической единице, называются трансмиссивными (конъюгативными). Трансмиссивность присуща лишь плазмидам, имеющим особый тра-оперон, в который включены гены, ответственные за перенос. Эти гены кодируют половые пили, образующие «мостик» с клеткой, не содержащей трансмиссивную плазмиду, по которой плазмидная ДНК передается в новую клетку. Этот процесс называется конъюгацией[16].

Таких же механизмов не существует больше ни у одного класса живых существ.

Многие R-плазмиды являются трансмиссивными. Именно с этим явлением зачастую связано образование суперинфекций в медицинских учреждениях.

Некоторые бактериальные клетки содержат плазмиды, детерминирующие синтез бактерицидных по отношению к другим бактериям веществ. Например, некоторые *E. coli* владеют Col-плазмидой, определяющей синтез колицинов, обладающих активностью по отношению к колиформным бактериям[17]

Подвижные генетические элементы.

Исключительно в состав бактериального генома входят подвижные генетические элементы. К ним относятся вставочные последовательности и транспозоны[18].

Перемещаясь в бактериальных популяциях, они:

1. Инактивируют гены участков ДНК, куда они встраиваются.
2. Повреждают генетический материал.
3. Способствуют образованию трансмиссивных плазмид, так как могут переносить тра-опероны
4. Распространяют гены в популяции бактерий, что может приводить к изменению биологических свойств, смене возбудителей инфекционных заболеваний, факторов их патогенности а также способствует эволюции. [19].

Однако, подвижные генетические элементы не являются самостоятельными репликонами, их репликация - составной элемент репликации ДНК репликона, в составе которого они находятся.

Вставочные последовательности (IS-элементы) — это участки ДНК, способные как целое перемещаться из одного участка репликона в другой, а также между репликонами.

Вставочные последовательности содержат лишь те гены, которые необходимы для их собственного перемещения; ген, кодирующий фермент транспозазу, и ген, детерминирующий синтез репрессора — белка, вызывающего экспрессию (активацию) некоторых генов, который регулирует весь процесс перемещения[20].

Отличительной особенностью IS-элементов является наличие на концах вставочной последовательности инвертированных повторов. Эти инвертированные повторы узнает фермент транспозаза, которая затем осуществляет одноцепочечные разрывы цепей ДНК, расположенных по обе стороны от подвижного элемента. Оригинальная копия IS-элемента остается на прежнем месте, а ее репликационный дубликат перемещается на новый участок.

Транспозоны — это сегменты ДНК, обладающие теми же свойствами, что и IS-элементы, но имеющие структурные гены, обеспечивающие синтез молекул, обладающих специфическим биологическим свойством, например токсичностью, или обеспечивающих устойчивость к антибиотикам[21].

Интегроны

Помимо плазмид и подвижных генетических элементов, у бактерий существует еще одна система, способствующая распространению генов, - система интегронов. Интегроны являются системой захвата малых элементов ДНК, называемых генными кассетами.

Кассета — небольшая генетическая структура, существующая в двух формах: линейной, когда она интегрирована в интегрон, или как маленькая кольцевая

двухцепочечная ДНК. Кассеты содержат как правило 1 ген резистентности к антибиотикам и еще 59 пар оснований.

Интеграция кассет является обратимым процессом. Интегроны могут располагаться как на хромосоме, так и на плазмидах, поэтому возможно перемещение кассет с одного интегрона на другой как в пределах одной бактерии, так и по всей популяции. Один интегрон может захватывать сразу несколько кассет антибиотикорезистентности[22].

Острова патогенности

Уникальное свойство генома тех бактерий, которые способны вызывать заболевания. Это участки ДНК протяженностью 10 000 пар нуклеотидов и больше, которые отличаются от основного генома составом гуанин-цитозиновых пар оснований. Эти участки ответственны за синтез факторов патогенности, обеспечивающих развитие патологического процесса в организме хозяина[23].

Рекомбинация у бактерий

Конечный этап передачи генетического материала между бактериями, которая осуществляется тремя механизмами:

конъюгацией (при контакте бактерий, одна из которых несет конъюгативную плазмиду),

трансдукцией (при помощи бактериофага),

трансформацией (при помощи высокополимеризованной ДНК)[24].

Наиболее универсальная форма передачи генетического материала от одной бактерии к другой связана с конъюгацией двух клеток и носит однонаправленный характер (перенос генов только от донора к реципиенту). Как известно, способность бактериальных клеток быть донорами ДНК контролируется специальными генами конъюгативных плазмид. В процессе конъюгации происходит перенос автономных конъюгативных плазмид из клеток-доноров, обозначаемых символом F⁺, в реципиентные клетки (F), которые приобретают свойства доноров генетического материала[24].

Литературные источники

1. Бабичев С.А, Коротяев А.И Медицинская микробиология, иммунология и вирусология. Специальная литература, 1998 – 592
2. Ленинджер А. Основы биохимии: В 3-х т. Т. 3. Пер. с англ.-М.: Мир, 1985.-320 с. (плазмиды 271, сверхспирализованность 270, 132 антибиотики)
3. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология: том 1 : учебник / Под ред. В.В. Зверева, М.Н. Бойченко, - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010.
4. Руководство к практическим занятиям по микробиологии (под ред. Н.С.Егорова, 3-е издание) / М. Н. Пименова, Н. Н. Гречушкина, А. И. Нетрусов и др. — Изд-во Московского университета Москва, 1995. — С. 224.
5. Антропогенез.ру [Электронный ресурс] : То, что "мусорная" ДНК вовсе не мусор – ясно давно. URL: <http://antropogenez.ru/interview/542/> (дата обращения: 30.11.2017)
6. Волкова О. Биомолекула [Электронный ресурс] : Мобильные генетические элементы прокариот: стратификация «общества» бродяжек и домоседов // 08.11.2014 URL:<http://www.rfbr.ru/pics/22394ref/file.pdf> (дата обращения: 5.12.2017).
7. Зооинженерный факультет МСХА [Электронный ресурс] : Как устроена хромосома бактерий и вирусов. URL: <http://www.activestudy.info/kak-ustroena-xromosoma-bakterij-i-virusov/> (дата обращения: 30.11.2017).
8. Науколяндия. Статьи по естественным наукам и математике [Электронный ресурс] : Репликация ДНК. URL: <http://scienceland.info/biology10/dna-replication> (дата обращения: 30.11.2017).
9. Медицинская генетика [Электронный ресурс] : Наследование генов у прокариот URL: <http://www.medgenetica.ru/zakonomernosti-nasledovaniya-genov/126-nasledovanie-genov-u-prokariot> (дата обращения: 5.12.2017).

10. Фоксфорд [Электронный ресурс] : Регуляция активности генов. Опероны у бактерий URL: <https://foxford.ru/wiki/biologiya/regulyatsiya-aktivnosti-genov-operony-u-bakteriy> (дата обращения: 30.11.2017)
11. Open Library [Электронный ресурс]: Геном бактерий. URL: http://oplib.ru/biologiya/view/17208_genom_bakteriy (дата обращения: 30.11.2017).
12. Probakterii.ru [Электронный ресурс] : Методы и прикладное значение исследования генома бактерий. URL: <https://probakterii.ru/prokaryotes/organelles/genom-bakterij.html> (дата обращения: 28.11.2017)
13. Felisa Wolfe-Simon¹, Jodi Switzer Blum, Thomas R. Kulp, Gwyneth W. Gordon, Shelley E. Hoefft, Jennifer Pett-Ridge, John F. Stolz, Samuel M. Webb, Peter K. Weber, Paul C. W. Davies, Ariel D. Anbar and Ronald S. Oremland A Bacterium That Can Grow by Using Arsenic Instead of
14. Non-coding RNAs, Epigenomics, and Complexity in Human Cells // Non-coding RNAs and Epigenetic Regulation of Gene Expression: Drivers of Natural Selection. — Caister Academic Press.

КРИПТОГРАММЫ ВИРУСОВ В ИСТОРИЧЕСКОМ АСПЕКТЕ

С.В. Шмакова

Л.А. Литвина, к. б. н., доцент

Новосибирский государственный аграрный университет

Постоянное совершенствование методов вирусологических исследований в последние годы позволило констатировать значительную роль криптограмм в изучении вирусов человека и животных [1].

Актуальность данной работы, состоит в том, что криптограммы представляют большой интерес для науки, так как, несмотря на свой не большие размеры, они несут почти всю информацию о вирусе.

Целью исследования будет изучить и научиться расшифровывать криптограммы.

Задачи изучить литературу по данной теме и ознакомить студентов с данным вопросом.

Становление вирусологии началось в 30-х годах. В начальном периоде классификация вирусов основывалась на группировке их по хозяевам: растений, животных вирусы, человека. Самые первые схемы классификации создавались в период 1920-1940 гг., когда о вирусах было известно не много. Поэтому в классификации использовалось ограниченное число наиболее простых признаков, основанных на характере симптомов, переносчиков и типах растений-хозяев. Так в 1927 г. Д. Джонсон предложил именовать вирусы растений по названию хозяина, в котором они впервые были обнаружены, присваивая им определенный номер. Первый вирус, выделенный из растений табака, назвали табачным вирусом 1, второй – табачным вирусом 2 и т.д. В 1937 г. К. Смит предложил использовать латинское родовое название (например, вирус 1 *Nicotifna*). В 1939 г. Холмс, а чуть позже в 1944 г. Мак-Кинни предложили использовать классификацию вирусов, основанную на характере вызываемых симптомов и типах природных переносчиков, используя при этом бинарные названия (например, *Marmor tabaci*) [2].

Накопленные знания о вирусах позволили в течение второго периода группировать и исследовать вирусы исходя из их главных признаков. Первая попытка создания классификации была предпринята в 1941 г. Боуденом, который предложил группировать вирусы по форме и размеру частиц, их серологических и химических свойствах. Близкие к этому идеи классификации вирусов были высказаны Веттером и Брандесом в 1959 г. [3].

В основу следующей классификации вирусов в третьем периоде были положены идеи Адансона (1963), который разработал индуктивный метод. В соответствии с его системой после обычного наименования вируса добавлялась криптограмма, содержащая сведения о молекулярном весе, химической природе и морфологии вирусных частиц, а также об переносчике и организме хозяине [3].

Криптограммы используются в основном в письменных публикациях. Вирусологи, обращаясь друг к другу в разговоре, не говорят: «R/1; 0,4/20; S/S; S/Fu» вместо «вирус-сателлит». В научной статье криптограмма, вероятно, должна использоваться всего один раз, в разделе, касающемся описания применявшегося в работе вируса. Это способствует существенному уменьшению объема текста, хотя, возможно, было бы проще перечислить свойства обычным образом [4].

Криптограмма вируса – зашифрованная запись основных свойств и структуры вируса. Криптограмма состоит из четырех пар символов, разделенных двоеточием и имеющих следующее значение [4]:

1. Тип нуклеиновой кислоты (D — ДНК, R — РНК) и число нитей (1,2).

Для примера возьмём криптограмму рода *Rhabdovirus*:

R/1 : 4/2 : U/U:V,I, S/O, Ac, Ap, Di

На криптограмме можно увидеть, что это одониточный РНК-содержащий вирус.

2. Молекулярный вес нуклеиновой кислоты (в млн.) и процентное содержание в вирионе.

R/1 : 4/2 : U/U:V,I, S/O, Ac, Ap, Di

На криптограмме можно увидеть, что молекулярный вес РНК—4 млн. дальтон, что составляет 2% веса вириона.

3. Внешние очертания вириона (U — удлинённая с параллельными сторонами и закруглёнными концами, S — сферическая, X — сложная, E — удлинённая с параллельными сторонами и незакруглёнными концами).

R/1 : 4/2 : U/U:V,I, S/O, Ac, Ap, Di

На криптограмме можно увидеть, что внешние очертания вириона удлинённая с параллельными сторонами и закруглёнными концами.

4. Хозяин (B — бактерии, A — актиномицеты, I — беспозвоночные, F — грибы, V — позвоночные, S — семенные растения) и тип переносчика (Ac — клещи, O — без переносчика, Di — двукрылые, Ap — тли и др.).

R/1 : 4/2 : U/U:V,I, S/O, Ac, Ap, Di

На криптограмме можно увидеть, что для разных представителей хозяевами являются позвоночные, беспозвоночные, семенные растения. Распространяются с помощью переносчиков клещей, тлей, двукрылых.

Звёздочка (*) для всех пар означает, что данное свойство на данный момент не изучено[4].

ДНК-содержащие вирусы - это вирусы, геном которых представлен дезоксирибонуклеиновой кислотой и репликация идёт посредством ДНК-полимеразы, без использования РНК. Пример семейства *Adenoviridae*.

Аденовирусы (*Adenoviridae*) - вызывает респираторные инфекции, характеризующиеся длительным латентным течением. Многие аденовирусы животных и птиц вызывают у лабораторных животных (хомяки) злокачественные опухоли.

Род: *Mammaliadenovirus*

D/2:20-30/12-17:S/S: V/O

Типовой вид: Аденовирусы человека и млекопитающих [5].

РНК-содержащие вирусы — это вирусы, у которых генетический материал содержится в одно- или двухцепочечной линейной РНК. Пример семейства *Picornaviridae*.

Пикорнавирусы (*Picornaviridae*) — мельчайшие вирусы, вызывающие у животных и людей такие тяжелые формы инфекции, как например вирус ящура. Эти вирусы чрезвычайно разнообразны в антигенном отношении, имеют множество типов и вариантов.

Род: Rhinovirus

R/1:2,3—2,8/30: S/S: V/O

Типовой вид: Вирусы ящура, риновирус коров, риновирус лошадей [5].

На основе вышесказанного можно сделать вывод, что вирусы весьма разнообразны.

По мере накопления информации криптограммы постепенно утратили своё главное привлекательное качество – наглядность и краткость. Кроме того, криптограммы уже не в состоянии вмещать все основные данные о вирусах. И в 1978г. Международный комитет по таксономии вирусов (МКТВ) принял решение прекратить дальнейшее употребление криптограмм.

Взамен криптограмм МКТВ предложил современную классификацию вирусов, она является универсальной для вирусов беспозвоночных, позвоночных, простейших и растений. Современная классификация основана на основных свойствах вирионов, из которых основными являются признаки, характеризующие нуклеиновую кислоту, стратегию генома, морфологию и антигенные свойства. Фундаментальные свойства поставлены на первое место, так как вирусы со сходными антигенными свойствами обладают и похожим типом нуклеиновой кислоты, сходными биофизическими и морфологическими свойствами [6].

Важным признаком классификации, который учитывается наряду со структурными признаками, является стратегия вирусного генома, под которой подразумевают используемый вирусом способ репродукции, обусловленный характерными чертами его генетического материала. Например, полярность вирусной РНК является характерным критерием для группировки вирусов при отсутствии общих антигенных свойств.

Антигенные и многие другие биологические свойства являются основными признаками, лежащими в основе формирования вида.

В основу современной классификации имеются следующие основные критерии:

- 1) тип нуклеиновой кислоты (РНК или ДНК) и ее структура (количество нитей);
- 2) наличие липопротеидной оболочки;
- 3) стратегия вирусного генома;
- 4) размер и морфология вириона, тип симметрии, число капсомеров;
- 5) феномены генетических взаимодействий;
- 6) круг восприимчивых хозяев;
- 7) патогенность, в том числе патологические изменения в клетках и образование внутриклеточных включений;
- 8) географическое распространение;
- 9) способ передачи;
- 10) антигенные свойства.

На основании перечисленных признаков вирусы делятся на семейства, подсемейства, роды и типы. Деление на семейства произведено по критериям, изложенным в пунктах 1 и 2, деление на роды и типы – на основании нижеперечисленных признаков.

Современная классификация вирусов человека и животных охватывает более 4/5 всех известных вирусов, которые распределены в 21 семейств, из них 9 – ДНК-содержащих и 12 – РНК-содержащих вирусов. Некоторые допускаются привычные латинизированные обозначения, цифры при обозначении типов, сокращения, буквы и их сочетания [7].

Список литературы

1. Будаев Ю.Ж., Цыдыпов В.Ц., Галсанова Г.Д. Систематика и биологические свойства возбудителей вирусных инфекций животных и птиц,-2006.-92 с.
2. Жданова В.М, Гайдамович С.Я. Общая и частная вирусология: Руководство. Т.2. Частная вирусология, 1982.-520с.
3. Симпозиумы. IX Международный конгресс по микробиологии,-1966.
4. Жданов В.М. Укрощение строптивых: рассказы о вирусах и вирусологии,-1988.
5. Мэтьюз Р. Вирусы растений. М.: Мир. 1973. - 686 с.

6. Соколов М.И, Троценко Н.И. Общая вирусология с основами таксономии вирусов позвоночных,-2012.-624 с.

7. Международный комитет по таксономии вирусов (International Committee on Taxonomy of Viruses, ICTV) [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://talk.ictvonline.org/> База данных ICTVdB (Дата обращения: 1.12.2017).

АНАЛИЗ МИКРОБИОТЫ АТМОСФЕРНОГО ВОЗДУХА СТУДЕНЧЕСКОГО ГОРОДКА НОВОСИБИРСКОГО ГАУ И ПРИЛЕГАЮЩИХ ТЕРРИТОРИЙ В ЛЕТНИЙ ПЕРИОД

А.С. Чиркова

В.Г. Горских, старший преподаватель

Новосибирский государственный аграрный университет

Из всех составных частей биосферы для нормальной жизнедеятельности человека, прежде всего, нужен воздух. Среди многих экологических проблем современности особое место занимает загрязнение атмосферного воздуха под воздействием человека и его хозяйственной деятельности. Воздушная среда обитания не благоприятна для развития микроорганизмов из-за недостаточного количества питательных веществ или их полного отсутствия, ультрафиолетового облучения и высушивания. Однако микроорганизмы способны длительный период сохранять свою жизнеспособность в воздухе. Главным источником загрязнения воздушной среды является почва. Частично микроорганизмы попадают в воздух с открытых водоёмов с капельками воды, от человека, животных, растений. [1]. Количество микроорганизмов в воздухе может колебаться в широких пределах и достигать десятков тысяч. Наиболее загрязнен воздух крупных промышленных городов. Микроорганизмы воздуха очень разнообразны, но более широко в нем представлены споровые и пигментные бактерии, а также споры грибов, имеющие защитные механизмы к неблагоприятным факторам [2]. Наличие микроорганизмов в атмосферном воздухе напрямую зависит от климатических факторов на определенной территории, в первую очередь температуры и влажности, а также времени года и суток.

Цель работы: Анализ микробиоты атмосферного воздуха студенческого городка Новосибирского ГАУ и прилегающих территорий в летний период. Для выполнения цели решались следующие задачи:

1. Провести анализ метеоклиматических условий проведения эксперимента.
2. Определить количественный состав микробиоты исследуемого воздуха.
3. Определить качественный состав микробиоты исследуемого воздуха.

Материал, объекты и методы исследования.

Объект исследования - атмосферный воздух студенческого городка Новосибирского ГАУ и прилегающих территорий в летний период.

Метод исследования микробиоты атмосферного воздуха - культуральный. Для проведения исследований была выбрана универсальная для сапрофитных микроорганизмов мясо-пептонный агар (МПА). Использовали метод осаждения по Коху [3]. Количественный и качественный состав микробиоты определяли по морфологии колоний и микроскопии мазков-препаратов [4,5]. Метеоклиматические условия проведения эксперимента оценивали ежедневно в 14.00 по данным сайта The Weather Channel и визуально в течение дня [6].

Схема исследований:

1 вариант – атмосферный воздух территории, прилегающей к корпусу Биолого–технологического факультета;

2 вариант – атмосферный воздух территории, прилегающей к фонтану Новосибирского ГАУ;

3 вариант – атмосферный воздух территории прилегающей к Новосибирскому ГАУ остановки транспорта;

4 вариант – атмосферный воздух прилегающей к территории НГАУ зеленой зоны.

Отбор проб проводили 6 июня и 7 июля в 3-х повторностях и в 6-ти повторностях на прилегающей к территории НГАУ зеленой зоны. Микроорганизмы культивировали в термостате 5 суток при температуре 27 °С.

Результаты исследования.

За период проведения эксперимента погодные условия изменялись. Самая минимальная температура была +13°C, а максимальная +32°C. Наиболее высокая температура наблюдалась во второй половине июня. В июле температура не поднималась выше +30°C. Выпадение осадков было отмечено в конце первой и второй половины июня, что сказалось на повышении влажности в этот период и некотором понижении температуры (рис. 1-3). Давление изменялось в диапазоне 738-762 мм. рт. ст. Скорость ветра в среднем составила 3 м/с и не превышала 6 м/с.

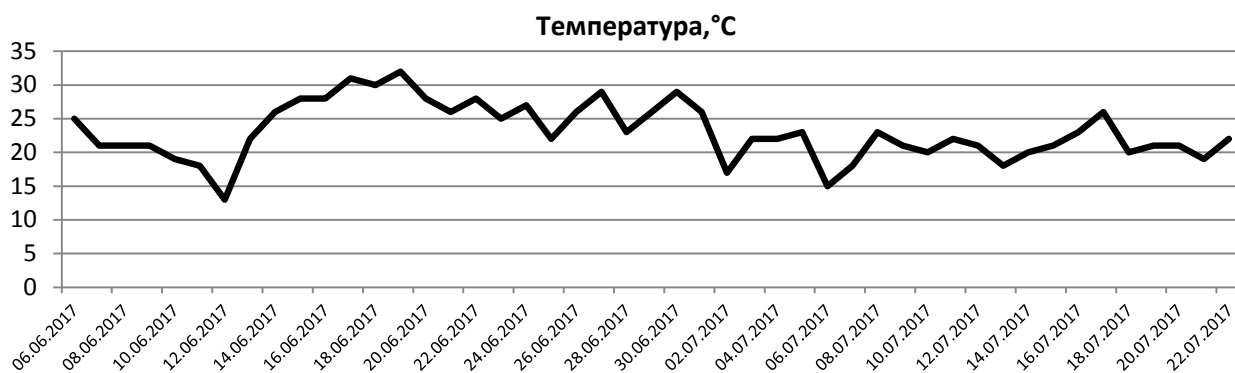


Рис. 1 Динамика изменений температуры на изучаемой территории проведения эксперимента в период с 6 июня по 22 июля 2017 г.



Рис. 2 Динамика изменений влажности на изучаемой территории проведения эксперимента в период с 6 июня по 22 июля 2017 г.

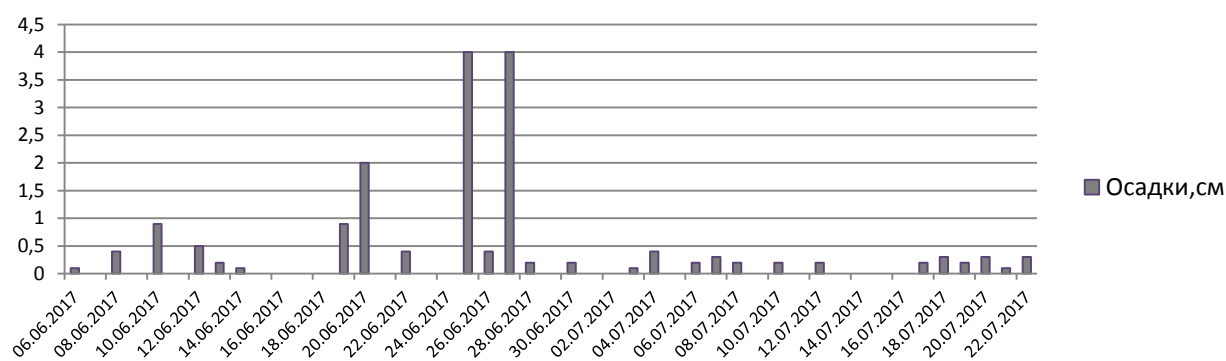


Рис. 3 Количество осадков на изучаемой территории проведения эксперимента в период с 6 июня по 22 июля 2017 г.

В результате изучения количественного состава микробиоты установлена наибольшая численность микроорганизмов в воздухе прилегающей к территории НГАУ остановки транспорта из-за большого потока машин и людей (июнь – 6029,7 КОЕ/м³, июль – 12738,9 КОЕ/м³). На территории зеленой зоны общая микробная обсемененность значительно ниже (июнь – 3388,5 КОЕ/м³, июль – 5477,7 КОЕ/м³), т.к. источников негативного воздействия на атмосферный воздух меньше. Наибольшая численность микроорганизмов в атмосферном воздухе установлена в июле на территории, прилегающей к корпусу Биолого–технологического факультета (32356,7 КОЕ/м³), расположенной рядом с загруженной автомобильным транспортом дорогой и большим количеством проходящих через данную территорию людей (таблица 1).

Таблица 1
Количественный состав микробиоты исследуемого воздуха, КОЕ

Показатель	июнь				июль			
	Вариант				Вариант			
	1	2	3	4	1	2	3	4
Среднее КОЕ/1м ³	5562,6	5647,6	6029,7	3388,5	32356,7	4076,4	12738,9	5477,7

Изучение качественного состава микроорганизмов в атмосферном воздухе студенческого городка и прилегающей территории остановки выявило в июне доминирование наиболее устойчивых к солнечным лучам и иссушающему действию воздуха кокковых форм (65,7-87,8%), что соответствует нормальной микробиоте воздуха. В воздухе зеленой зоны доля кокковых форм снижается (49,2%), а доля бацилл увеличивается (21,5%), это вероятно связано с увеличением влажности воздуха и меньшим количеством проникающих солнечных лучей на уровне отбора проб. В июле соотношение морфологических групп меняется, доля кокковых форм заметно снижается в воздухе территорий студенческого городка НГАУ и прилегающих территорий остановки транспорта и зеленой зоны (соответственно 46,1; 41,2; 36,7%), за исключением воздуха территории биолого-технологического факультета (79,9%). Возможно, это объясняется увеличением количества осадков и понижением температуры в период, предшествующий отбору проб в июле (таблица 2).

Таблица 2

Качественный состав микробиоты исследуемого воздуха по морфологическим группам (% от общего количества)

Морфологическ е группы микроорганизмо в	июнь				июль			
	Вариант				Вариант			
	1	2	3	4	1	2	3	4
Бациллы	6,2	11,1	4,2	21,5	3,4	21,3	8,2	46,8
Кокки	87,8	65,7	81,1	49,2	79,9	46,1	41,2	36,7
Бактерии	3,0	5,5	0,6	19,2	13,7	6,4	47,1	4,5
Грибы	2,3	17,7	14,0	10,0	2,9	26,2	3,5	12,0
Актиномицеты	0,7	0	0	0	0,1	0	0	0
Общее кол-во	100	100	100	100	100	100	100	100

Выводы

1. Установлено, что наибольшая численность микроорганизмов наблюдается в атмосферном воздухе исследуемых территорий, подверженных воздействию транспортных потоков и скоплению людей (на территории корпуса биолого-технологического факультета и прилегающей к студенческому городку остановке транспорта).

2. Изучение качественного состава микроорганизмов в атмосферном воздухе студенческого городка и прилегающих территорий выявило в июне доминирование наиболее устойчивых к солнечным лучам и иссушающему действию воздуха кокковых форм, что соответствует нормальной микробиоте воздуха. Повышение влажности воздуха и снижение количества солнечных лучей поступающих в приземные слои атмосферы в июле влияет на соотношение морфологических групп микроорганизмов в воздухе исследуемых территорий, увеличивая долю бацилл и бактерий.

Библиографический список

1. Шаркова С.Ю. Биоиндикация городской среды /С.Ю. Шаркова, Е.А. Парфенова, Е.А. Полянская // Экология и промышленность России. –2011. – С. 44–47.
2. Литусов Н.В., Сергеев А.Г., Григорьева Ю.В., Ишутинова В.Г. Микрофлора окружающей среды и тела человека. Учебное пособие. –Екатеринбург. –2008. – 28 с.
3. Микроорганизмы воздуха: учеб. –метод. пособие /Новосиб. гос. аграр. ун–т. Биол–технолог. фак.; сост.: Л.А. Литвина, И.Ю. Анфилофьева. – Новосибирск, 2010. – 38с.
4. Общая микробиология: учеб.–метод. пособие / Новосибир. гос. агр. ун–т. Биол. –технол. фак. ИЗОП; сост. Л.А. Литвина. – Новосибирск: Изд-во НГАУ, 2016.
5. Морфология микроорганизмов. Часть 1. Морфология колоний микроорганизмов. сост. Л.А. Литвина. – Новосибирск: Изд-во НГАУ, 2006.
6. <https://weather.com/ru-RU/weather/today/l/RSXX0077:1:RS>

ОСНОВНЫЕ СВОЙСТВА ВОЗБУДИТЕЛЯ СТОЛБНЯКА - CLOSTRIDIUM TETANI ПО ДАННЫМ НАУЧНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Е.А.Якимчук

Л.А. Литвина, к. б. н., доцент

Новосибирский государственный аграрный университет

Актуальность работы: В настоящее время 80% случаев данного заболевания приходится на новорожденных в странах Африки. Входными воротами инфекции служит пуповина. Инфекция проникает в нее в случаях, когда помощь при родах оказывают не имеющие должной квалификации люди, нарушая правила асептики и антисептики. Столбняк на сегодняшний день остается эндемичным заболеванием в 90 странах мира.

Цель работы: рассмотреть основные свойства микроорганизма по данным научной литературы.

Задачи:

1. Познакомиться с историей открытия возбудителя.
2. Дать морфо-физиологическую характеристику микроорганизму.
3. Рассмотреть факторы патогенности и антигенную структуру
4. Познакомиться с лечением и профилактикой данной инфекции.

Впервые возбудитель столбняка — *Cl. tetani* — был обнаружен русским ученым Н. Д. Монастырским в 1883 г. и Николайером в 1885 г. Монастырский дал первое описание столбнячной палочки, обнаруженной в трупах солдат, умерших от столбняка. В то же время, в течение нескольких лет, немецкий терапевт Артур Николайер воспроизводил столбняк у животных, инъецируя их образцами почвы [6]. Столбняк — тяжелая раневая инфекция, вызываемая *Clostridium tetani*, характеризуется поражением нервной системы, приступами тонических и клонических судорог и, в конечном итоге, гибелью человека или животного [2].

По современной систематике вид *Clostridium tetani* относится к роду *Clostridium*, который входит в семейство *Clostridiaceae*, порядок *Clostridiales*, класс *Clostridia*, тип *Firmicutes*, <группы без ранга> *Terrabacteria group*, царство Бактерии [6].

Clostridium tetani — тонкие, палочкообразные подвижные (перитрих) бактерии. Отличается большим размером: длина клетки от 3 до 12 мкм, диаметр — от 0,3 до 0,6 в диаметре. Образует овальные эндоспоры, которые превышают диаметр бактерии в 2—3 раза и которые располагаются на конце клетки, тем самым придавая *Clostridium tetani* вид барабанной палочки. Облигатный анаэроб. В высушенном виде они сохраняются десятки лет, выдерживают кипячение до 1 ч. Данная подвижная грамположительная палочка в культуре старше 24 ч становится грамотрицательной, поэтому для окраски по Граму используют молодые культуры. Капсул не образуют. Оптимальные условия для роста: pH=6,8—7,4, t=37°C. На жидких питательных средах бактерии растут придонно, дают равномерное помутнение с газообразованием, продуцируя сильный экзотоксин. На плотных питательных средах образуют прозрачные или слегка сероватые колонии с шероховатой поверхностью. Не расщепляют углеводов, обладают слабым протеолитическим действием. В столбике сахарного агар колонии имеют вид комочков ваты; на кровяном агаре растет в виде тонкого налета из переплетающихся нитей, напоминающих паучков, с зоной гемолиза [5].

По жгутиковому Н-антигену делится на 10 сероваров. О-антиген является общим для всех представителей вида. Возбудитель продуцирует два патогенных растворимых антигена — тетанолизин и тетаноспазмин, составляющих две фракции столбнячного экзотоксина. Тетанолизин - токсин, который вызывает местное разрушение тканей в инфицированных ранах. Тетаноспазмин - чрезвычайно сильнодействующий нейротоксин. При инфицировании человека, тетанотоксин распространяется по лимфатической и кровеносной системам, по нервным стволам, достигает спинного и продолговатого мозга. Токсин необратимо поражает нервные окончания, и функция нерва может восстановиться только путём образования новых

терминалей и синапсов, в результате чего нарушается проведение импульсов по нервным волокнам [3].

К столбнячному токсину наиболее чувствительны белые мыши и морские свинки, у которых клиническая картина заболевания развивается по типу восходящего столбняка. В естественных условиях столбняком болеют лошади, крупный и мелкий рогатый скот, реже кошки, свиньи, собаки [2]. Заражение происходит при проникновении возбудителя в организм через дефекты кожи и слизистых оболочек при ранениях, ожогах, обморожениях, через операционные раны, после инъекций [4]. При инфицировании пуповины возможно развитие столбняка у новорожденных («пупочный столбняк»). Инкубационный период составляет в среднем 6—14 дней. У больных наблюдаются спазм жевательных мышц, затрудненное глотание, напряжение мышц затылка, спины, груди и живота. После перенесенной болезни иммунитет не вырабатывается. От матери, вакцинированной против столбняка, новорожденным передается непродолжительный пассивный антитоксический иммунитет [1].

Для создания искусственного активного иммунитета применяют адсорбированный столбнячный анатоксин в составе вакцин АКДС и АДС. Вакцинацию начинают с 3—5-месячного возраста и затем периодически проводят ревакцинации. Также существует иммуноглобулин человеческий противостолбнячный, полученный из гамма-глобулиновой фракции крови людей-доноров, ревакцинированных очищенным столбнячным анатоксином, который применяется для пассивной экстренной профилактики столбняка в сочетании со столбнячным анатоксином при повреждениях кожных покровов, а также для лечения начавшегося заболевания [5].

Выводы:

Таким образом, были рассмотрены и изучены:

1. История открытия возбудителя столбняка.
2. Морфо-физиологическая характеристика данного микроорганизма.
3. Факторы патогенности и антигенная структура.
4. Лечение и профилактика столбняка, применяющиеся в настоящее время.

Список литературы

1. Возианова Ж.И. Инфекционные и паразитарные болезни: В 3 т. / Ж.И. Возианова. - М.: Здоровье я, 2001. - Т. 2. - 696 с.
2. Постовит В.А. Инфекционные болезни: Руководство / В.А. Постовит. - СПб.: Сотис, 1997. - 502 с.
3. Супотницкий М.В. Бактериальные токсины. Их природа, механизмы действия, возможности конструирования гибридных и модифицированных токсинов / М.В. Супотницкий // Биопрепараты. — 2011. — М 1. — С. 6-15.
4. Куценко С.А., Бутомо Н.В., Гребенюк А.Н. и др. Военная токсикология, радиобиология и медицинская защита: Учебник / Под ред. С.А. Куценко. — СПб.: Фолиант, 2004. — 528 с.
5. Рен Джун. Вирусная безопасность, реактогенность и эффективность противостолбнячного иммуноглобулина человека (ПСИГ) и антирабического иммуноглобулина человека (АРИГ) производства «Сычуаньской Юанда Шуянь фармацевтической компании» при постконтактной профилактике // Тезисы Всероссийской науч.-практ. конф. «Вакцинология 2008. Совершенствование иммунобиологических средств профилактики, диагностики и лечения инфекционных болезней». — Москва, 11—12 ноября 2008 г. — С. 102.
6. Большая медицинская энциклопедия. URL: <http://bigmeden.ru/article/Столбняк> (Дата обращения: 10.10.2017)

СОДЕРЖАНИЕ

Секция – ОБЩАЯ И ЧАСТНАЯ ЗООТЕХНИЯ

Безуглова В.Е., Хрусталёва Н.С. Влияние возраста кур несушек на процент вывода молодняка	3
Мирошниченко А.А., Жучаев К.В., Трапезов О.В. Особенности полового поведения у «ручных» и «агрессивных» самок американской норки стандартного и мутантного генотипов	5
Петроченко А.В., Чупина Л.В. Использование кормовой добавки байпас в рационе кур – несушек промышленного стада	11
Семенюта И.Г., Барсукова М.А. Откормочные и мясные качества молодняка свиней в ООО «Вердазернопродукт»	16
Силакова О.В., Чупина Л.В. Продуктивные и качественные показатели кур – несушек под действием ферментного препарата в рационах	19
Старикова Н.Н., Алексеева З.Н., Трапезов О.В. Рост американской норки разных поведенческих реакций	23
Степанова Е.К., Дегтяренко И.В. Биологические и хозяйственно-продуктивные качества овец романовской породы в условиях Западной Сибири	26

Секция - БИОЛОГИЯ, ЭКОЛОГИЯ И БИОРЕСУРСЫ

Воробьева О.А., Пищенко Е.В. Структура зоопланктона выростного пруда №3 ООО «КУЛОН-М» Тогучинского района НСО.....	28
Дайтхе А.А., Пищенко Е.В. Морфологическая характеристика сеголетка карпа при кормлении разными кормами в ООО «КУЛОН-М» Тогучинского района НСО.....	31
Комбу В.В., Осинцева Л.А. Пчелиная обножка с пасек республики Тыва: палинологическая, физико-химическая, микробиологическая характеристика.....	34
Литош Т.А., Дорошенко Д.В., Инцибаев Р.Х. Морузи И.В., Гарт В.В. Морфологическая характеристика серебряного карася (<i>Carassius gibelio</i>) с проявлением фенотипической мозаичности головы и нормально развитой головой.....	39
Мигушин А.А., Горских В.Г. Состояние популяции сайгаков в Казахстане	44
Осипова В.С., Пищенко Е.В. Структура летнего зоопланктона пруда №8 прудового хозяйства ООО «КУЛОН-М» Тогучинского района.....	47
Показанова К.А., Осинцева Л.А. Влияние сроков сбора на биоресурсный потенциал пчелиной обножки	49
Шульмина Л.А., Пищенко Е.В. Структура зоопланктона пруда № 7 прудового хозяйства ООО «КУЛОН-М» Тогучинского района.....	56

Секция - ТЕХНОЛОГИЯ И ТОВАРОВЕДЕНИЕ ПИЩЕВОЙ ПРОДУКЦИИ

Кошкарлова Е.А., Тарабанова Е.В., Колесникова И.В. Обоснование использования урсоловой кислоты в технологии производства леденцовой карамели	59
Панина Е.А., Тарабанова Е.В. Разработка рецептур кондитерских изделий функциональной направленности	62
Рузанова А.А., Лисиченок О.В. Разработка рецептуры мюсли-батончиков для детского питания.....	67
Семенова И.С., Тарабанова Е.В., Сороколетов О.Н. Разработка рецептуры гематогена профилактической направленности	69
Семенова И.С., Тарабанова Е.В., Ворожейкина Н.Г. Перспективы использования гуматов для производства шоколадных паст	71
Терентьева Е.А., Тарабанова Е.В., Гаптар С.Л. Совершенствование технологии производства чипсов из топинамбура.....	73
Цыпушников Е.Е., Кошелева Е.А., Боровская А.В. Перспективы использования фейхоа в качестве ягодного наполнителя творожных продуктов	76
Черникова Н.А., Гаптар С.Л. Разработка рецептур мармеладных изделий с использованием фитонутриентов.....	79

Секция - ГЕНЕТИКА И БИОТЕХНОЛОГИЯ

Барабошкина И.А., Базовкина Д.В., Кочнева М.Л. Влияние нокаута по фактору некроза опухоли на метаболизм серотонина в различных структурах мозга у мышей.....	82
Братчикова М.О., Себежко О.И. Молекулярно-генетические заболевания крупного рогатого скота	84
Братчикова М.О., Петухов В.Л. Наследование масти у свиней	86
Братчикова М.О., Себежко О.И. Химеризм. Химерные гены, транскрипты, белки	87
Васеничева О.В., Себежко О.И. Сохранение генетического потенциала лошади во время её выращивания.....	89
Горобец С.А., Хлесткина Е.К., Кочнев Н.Н. Маркер-ориентированная селекция ячменя	90
Дамаров И.С., Шишин Н.И. Связь признаков молочной продуктивности у коров-матерей и их дочерей голштинской породы по 1-й лактации	92
Кривошеина Е.И., Кузнецов А.И., Карташов М.Ю., Пищенко Е.В. Изучение встречаемости и генетического разнообразия вируса Кемерово в клещах, обитающих на территории республики Коми	96
Кузнецов А.И., Кривошеина Е.И., Чуб Е.В., Карташов М.Ю., Пищенко Е.В. Изучение встречаемости различных генотипов вируса гепатита С среди ВИЧ-инфицированных людей в Новосибирской области	100

Слобожанин Д.М., Петухов В.Л. Гематологические показатели крови маралов алтае-саянской породы в условиях Западной Сибири.....	103
Степанова Е.К., Себежко О.И. Спортивная генетика	105
Табанюхов К.А., Кочнева М.Л., Орлов Ю.Л. Изучение влияния альтернативного сплайсинга гена GRIN 1 на проявление агрессии у крыс	107
Терещенко Д.С., Батенева Н.В., Кочнева М.Л. Дифференциация основных сортов томатов Западной Сибири по микросателлитным локусам.....	111

Секция - БИОХИМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ

Архангельская Е.А., Кривошеина Е.И., Кривошеина Н.И., Кузнецов А.И., Борисенко Е.А. История развития иммунологии как науки.....	114
Садовская А.В., Борисенко Е.А. Акустическая коммуникация китообразных	118
Суркова С.В., Борисенко Е.А. Шимпанзе обыкновенный - биология вида.....	122
Туманик Н.В., Борисенко Е.А., Задубровский П.А. Поведенческие фенотипические группы джунгарских хомячков по результатам четырёх поведенческих тестов	125

Секция - МИКРОБИОЛОГИЯ, САНИТАРИЯ И ГИГИЕНА

Белянкина Е.А., Литвина Л.А. Палочка Коха	129
Боброва А.В., Литвина Л.А. Возбудитель гепатита А.....	132
Воробьева О.А., Литвина Л.А. Ньюкаслская болезнь.....	135
Дайтхе А.А., Литвина Л.А. Вирус гриппа - современные проблемы	138
Дятлова А.И., Литвина Л.А. Миксоматоз кролика	141
Каменова И.Н., Литвина Л.А. Прогноз безопасности для человека животноводческой продукции при ее производстве на территории Семиполатинского испытательного полигона с учетом фактора времени.....	143
Лещенко Ю.В., Литвина Л.А. Принципиальная схема микробиологического производства	146
Маслакова А.А., Литвина Л.А. Вирусные заболевания растений и методы их предупреждения.....	149
Мигушин А.А., Литвина Л.А. Заболевание пастереллез	153
Мирзоян Н.С., Литвина Л.А. Археи.....	156
Осипова В.С., Литвина Л.А. Возбудитель ветряной оспы в современном мире.....	160
Попова О.Е., Литвина Л.А. Бешенство	163
Утегенова А.М., Литвина Л.А. Болезни хлеба, вызываемые микроорганизмами, и методы борьбы с ними	165
Хребко П.В., Литвина Л.А. Изучение распространения туляремии в НСО по литературным данным.....	168
	186

Шмакова Е.В., Литвина Л.А. Особенности бактериального генома	171
Шмакова С.В., Литвина Л.А. Криптограммы вирусов в историческом аспекте	175
Чиркова А.С. Горских В.Г. Анализ микробиоты атмосферного воздуха студенческого городка Новосибирского ГАУ и прилегающих территорий в летний период	178
Якимчук Е.А., Литвина Л.А. Основные свойства возбудителя столбняка - Clostridium tetani по данным научной литературы	182

**Сборник трудов научно-практической конференции научного
общества
студентов и аспирантов
биолого-технологического факультета**

(Новосибирск, 18 декабря 2017 г.)

Статьи печатаются в авторской редакции

Компьютерная верстка – А.И. Эйлерт

Формат 60 × 84 1/8, Объем 12,1 уч.-изд. л., 23,7 усл.-п. л.

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