

Таблица 5 – Шкала повреждающего действия дезинфектанта на слизистую оболочку глаза кроликов

Показатель	Реакция глаза	Балл
Выделения из глаз	Отсутствие слезотечения	0
	Минимальное слезотечение, исчезающее до 24 ч.	1
	Слезотечение, не исчезающее через 24 ч.	2
	Выделения увлажняют веки и окружающую кожу	3
Гиперемия конъюнктивы и роговицы	Отсутствие гиперемии	0
	Слабо выраженная гиперемия, исчезающая до 24 ч.	1
	Выраженная инъекция сосудов	2
	Диффузное глубокое покраснение	3
Отек век	Отек отсутствует	0
	Слабый отек, исчезающий до 24 ч.	1
	Выраженный отек, не исчезающий через 24 ч.	2
	В результате отека глаз полузакрыт	3

Общая оценка раздражающего действия дезинфектанта на слизистую оболочку глаза кролика проводилась по нижеследующим баллам: 0 – 0,4 отсутствие раздражения; 0,5 – 3,0 слабое раздражение; 3,1 – 5,0 умеренное раздражение; 5,1 – 8,0 выраженное раздражение; 8,1 – 9,0 резко выраженное раздражение.

Установлено, что нанесение на слизистую оболочку глаза кроликов 1 % рабочего раствора препарата вызывало незначительную гиперемии конъюнктивы в течение первых часов, исчезающую через 5 часов, разовая аппликация 3% рабочего раствора на слизистую оболочку глаза кроликов вызывали инъекцию сосудов. При дальнейшем наблюдении в течение 48 часов признаков раздражения глаз не наблюдалось.

Общая оценка раздражающего действия 1% рабочего раствора композиции препарата на слизистую оболочку глаза кроликов соответствует 1-ой группе – отсутствие раздражения, раздражающее действие 3% рабочего раствора композиции препарата соответствует 2-ой группе – слабое раздражающее действие.

При исследовании коррозионных свойств биоцида установлено, что композиция препарата в 1 и 3 % растворах оказывает слабовыраженное коррозионное действие на сплавы алюминия, при воздействии такими концентрациями на оцинкованную жель имели место точечные повреждения. Потери массы составили соответственно 0,00278 – 0,00491 и 0,07974 – 0,08631г.

Заключение. Острая токсичность (ЛД<sub>50</sub>) композиции препарата в опыте на белых мышах при внутрижелудочном введении составила 3900 мг/кг живой массы, острая ингаляционная токсичность (ЛК<sub>50</sub>) – 2000 мл/м<sup>3</sup>. В опытах на белых мышах хроническая внутрижелудочная и ингаляционная токсичности композиции препарата отсутствовали. Биоцид не оказывает сенсibilизирующего действия на организм морских свинок при многократных кожных аппликациях. Рабочий (1 %) раствор препарата не оказывал раздражающего действия на организм кроликов в течение опыта, (3%) раствор препарата оказывает слабое раздражающее действие. Рабочий (1 %) раствор препарата оказывает слабовыраженное коррозионное действие на сплавы алюминия и оцинкованную жель, воздействие (3%) раствора препарата вызывает незначительные повреждения вышеупомянутых материалов.

**Литература.** 1. Бозуш А.А., Каменская Т.Н., Лукьянчик С.А., Бельмач М.М. Микробная обсемененность и аэрозольная обработка помещения оксоном в присутствии телят на комплексе по откорму крупного рогатого скота. // Эпизоотология, иммунология, фармакология, санитария. – 2007. №1. – с. 47 – 51. 2. Кожениаускас Е., Кудимов В., Тамулене А. Профилактике – особое внимание. // Птицеводство №3/2004. с. 38 – 40. 3. Кузнецов А.Ф. Гигиена содержания животных: Справочник. – СПб. – Изд. «Лань», – 2004. – 640с. 4. Методические указания по токсикологической оценке химических веществ и фармакологических препаратов, применяемых в ветеринарии. – Минск, 2007, 120с. 5. Методические указания о порядке испытания новых дезинфицирующих средств для ветеринарной практики. Утверждены зам.начальника ГУВ Госагропрома СССР П.П. Рахманиным 7 января 1987г. – 67с. 6. Скворцов Ф.Ф. Методические подходы к оценке безопасности и токсических уровней воздействия аэрозолей химических веществ на сельскохозяйственных животных // Труды ВНИИВС. – 1985. – Москва. – с. 131 – 138. 7. Смирнов В.Г., Кедо И.А., Кольцов В.В. «О перспективных направлениях дальнейшего развития и совершенствования аэрозольной дезинфекции» Москва – 1992. – с. 10-11. 8. Newton B. The mechanism of the bacteriocidal action of surface-active compounds.//J.Appl.Bact., v.23, N2, 1960, p.365.

Статья поступила 8.11.2010г.

УДК 577.112

## ФИТОЛЕКТИНЫ – ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ В БИОТЕХНОЛОГИИ И ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЕ

\*Кубарев В.С., \*\*Ковалёнок Ю.К.

\*РУП «Научно-практический центр НАН Беларуси по земледелию»,  
г. Жодино, Республика Беларусь

\*\*ФГОУ ВПО «Санкт-Петербургская государственная академия  
ветеринарной медицины», г. Санкт-Петербург, Россия

В статье представлены обобщающие данные о перспективах использования фитолектиновых белков различной углеводной специфичности при проведении биологических исследований, диагностики различных болезней, возможного получения ветеринарных препаратов нового класса, а также проведения биотехнологических работ.

In this article we present generalized data about use phytolectins at carrying out of biological researches, diagnostics of various diseases, possible, reception of preparations of a new class, and also carrying out of biotechnological works.

**Введение.** Для успешного решения актуальных вопросов ветеринарной медицины, биотехнологии, здравоохранения и производства, необходимы глубокие исследования в области биохимии и в частности молекулярной биологии. Прогресс и достижения в этой области науки тесно связаны с развитием новых методов исследований. Одним из них является изучение особого класса белков- лектинов.

Лектины - это белки, не относящиеся к классу иммунных и ферментных белков, способные к обратимому связыванию с углеводной частью гликоконъюгатов без нарушения ковалентной структуры любых из узнаваемых гликозильных лигандов [1].

Благодаря своей способности к комплексообразованию с углеводами, в том числе и с углеводными детерминантными системами цитоплазматических мембран, лектины вызывают реакции агглютинации, преципитации, а также биологический ответ системы, на которую они воздействуют. Поэтому многие исследователи относят лектины к белкам – модификаторам биологического ответа. Лектины также тесно связаны с исследованием структуры и функций клеточных мембран, что важно при различных патологических состояниях (злокачественная трансформация клеток, нарушения клеточного метаболизма, изосерология и т.д.), а также проведения биотехнологических работ [2].

**Применение лектинов в качестве лекарственных препаратов.** Российскими учеными под руководством доктора медицинских наук, профессора Лахтина В.М. разработаны пищевые вакцины лектинового типа, в которых лектины используются в качестве нетоксических адъювантов[3]. Также предложена экспрессия генов *in vitro* и *in vivo* терапевтических белков, слитых с олигопептидами связывания углеводов (мальтозы, хитина и др.) для получения генно-инженерных вариантов полифункциональных лектинов применяемых в качестве иммуномодуляторов [4]. Иммуномодулирующее действие фитолектинов отмечают многие исследователи. Описано иммуномодулирующее действие лектинов чины посевной (*Lathyrus sativus* L.) Установлена способность лектинов этой культуры активировать киллерную активность мононуклеарных клеток и индуцировать высвобождение медиаторов воспаления: интерлейкина-1 $\beta$ , интерлейкина-2, интерлейкина-6, интерферона и факторов некроза опухоли [5].

В Республике Беларусь получены данные о способности лектинов содержащихся в некоторых растениях относящихся к семейству бобовые, дифференцированно образовывать комплексы с гликоконъюгатами клеточных мембран патогенных микроорганизмов, в том числе внутриклеточных паразитов-хламидий и вирусов, вызывая при этом их активную агглютинацию и преципитацию. Что представляет большой научный и практический интерес, так как на основе этих данных предполагается создание медицинских и ветеринарных препаратов нового класса, которые в отличие от существующих будут являться безопасными при применении, энерго- и ресурсосберегающими [6].

**Применение лектинов в гистохимии.** В последнее время все большее распространение лектины получают в качестве молекулярных зондов при изучении закономерностей дифференциации и функционировании клеток, выделении и исследовании многих биологически активных веществ в качестве биоэффекторов, диагностических реагентов, в изосерологии, клинико- лабораторных и патоморфологических исследованиях. Это далеко не полный перечень основных направлений использования лектинов в современной биологии и медицине.

В тканях человека и животных различают основные типы гликоконъюгатов, которые могут выполнять функции рецепторов лектинов: гликопротеины, гликолипиды и протеоглики. Лектины проявляют комплементарность к таким молекулярным соединениям как гликозамингликаны и гомогликаны (гликогены). Популяции макромолекул, принадлежащие к перечисленным типам биополимеров, а также содержащие их клеточные структуры и элементы экстрацеллюлярного матрикса составляют объект изучения лектиновой гистохимии [7].

Существует определенная аналогия между методами лектиногистохимии и иммуногистохимии. Так, гистохимические методы с использованием антител и лектинов обладают примерно одинаковой чувствительностью, сходны механизмы протекания гистохимических реакций и принципы визуализации мест связывания лектинов и антител в тканях. Вместе с тем, гистохимические методы с применением лектинов по чувствительности и селективности выявления отдельных типов и субпопуляций клеток не уступают иммуногистохимическим методам и превосходя таковые, основанные на определении активности специфических ферментов [8].

Методы лектиногистохимии успешно применяются на практике в медицине. Так ведущую роль в этиологии неспецифического язвенного колита играют нарушения в составе слизи толстого отдела кишечника продуцируемой бокаловидными клетками его слизистой оболочки в результате дисбактериоза. Для оценки качественного состава слизи кишечника удобно применять метод лектинной гистохимии с применением лектинов, меченых пероксидазой. Используются следующие лектины: WGA аффинность к NANA; PNA аффинность к Dgal; LAL аффинность к LFuc; ML-1 аффинность к Dgal; SBA аффинность к DgalNAc; LCA аффинность Dman. Ход реакции лектинов с олигосахаридами биоптата контролируется визуально с помощью микроскопа, по интенсивности окраски тканевых структур. Реакция останавливается погружением биоптата в забуференный изотонический раствор. Затем по результатам изменения интенсивности окрашивания лектинами изучаемых объектов делают выводы о качественном составе кишечной слизи. По аналогии с вышеописанным методом проводятся и другие гистохимические исследования с использованием различных наборов лектинов [8,9].

Использование лектиновой гистохимии позволяет определить не только уровень различных олигосахаридов в тканях, но и количество и наличие у мембран клеток рецепторов к определенным гликопротеинам. Для такого рода исследования необходимо иметь набор лектинов меченных препаратом частиц коллоидного золота. Исследование проводится путем фиксации клетки либо тонкого среза ткани и обработки препарата определенным лектином. При просмотривании приготовленного препарата в электронный микроскоп четко видны места связывания лектина с углеводной детерминантой мембраны клетки. Описанные процедуры

исследования поверхности клетки используют в лабораторной медицинской диагностике различных болезней, судебно-медицинской экспертизе и экспериментальной цитологии [10].

По литературным источникам многие фитолектины могут использоваться в исследовании мембран трансформированных клеток. С помощью лектинов был выявлен феномен усиления агглютинабельности злокачественно трансформированных клеток, механизм которого неясен и до настоящего времени. В частности, было впервые показано, что трансформированные вирусом SV-40 клетки агглютинируются в 10-15 раз более низкими концентрациями лектина пшеницы, чем исходная линия клеток [11, 12].

Это явление было исследовано с применением большого количества лектинов и клеточных линий, а также при трансформации клеток различными вирусами и химическими канцерогенами. В ряде случаев была отмечена корреляция между степенью агглютинации и интенсивностью роста опухолевых клеток. При исследовании агглютинации клеток различными лектинами было показано, что лектины, специфичные к группам крови (лимской фасоли, софоры японской, *Ulex europaeus* т.д.), не вызывали агглютинацию ни нормальных, ни трансформированных вирусом SV-40 фибробластов мышей. Кон А, ризин, лектины фасоли, значительно сильнее агглютинируют трансформированные клетки, аномальные клетки агглютинируются этими лектинами лишь после трипсинизации [12].

Повышенная агглютинабельность связана с процессом злокачественной трансформации. Инфицирование клеток неонкогенными вирусами, а также незавершенная трансформация не приводят к усилению агглютинации клеток лектинами [13].

Для объяснения причин различий в агглютинации нормальных и трансформированных клеток изучались различные факторы, влияющие на агглютинацию – количество мембранных рецепторов, их топография, латеральная подвижность, флюидность мембраны, влияние примембранных сократительных структур. Определение числа рецепторов у нормальных и трансформированных клеток дало противоречивые результаты [13]. Было установлено, что трансформированные клетки связывают в 2,5-5 раз больше конканавалина А, чем нормальные. Увеличение связывания конканавалина А наблюдалось во время митоза нормальных клеток, а также после обработки их трипсином. При этом другие исследователи не выявили различий в количестве связанного КонА нормальными и трансформированными клетками.

Противоречивость данных о числе рецепторов в нормальных и трансформированных клетках, а точнее, мнение многих авторов о постоянстве количества рецепторов привело к предположению о различиях в топографии рецепторов на мембране опухолевых клеток. С помощью меченого ферритином КонА и ризина показано, что у опухолевых клеток рецепторы на мембране расположены в виде кластеров, в то время как обычно они равномерно рассеяны по всей мембране. Кластерирование рецепторов создает более благоприятные условия для агглютинации клеток, так как способствует установлению более прочной связи между клетками.

Кластерирование рецепторов мембраны при малигнизации клеток обусловлено увеличением их подвижности и скорости интернализации участков мембраны с лектинрецепторным комплексом, что имеет очень важное значение в феноменологии неравномерного распределения рецепторов на мембране.

Различия в латеральной подвижности рецепторов опухолевых клеток могут зависеть от изменений в цитоскелетных элементах.

На участках, где микрофиламенты отсутствуют, наблюдается кластеризация рецепторов, а на участках с большим количеством микрофиламентов распределение рецепторов на мембране равномерно.

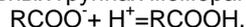
Для объяснения повышенной агглютинабельности опухолевых клеток предлагается три гипотезы [14]:

- индукция вирусом синтеза рецепторов узнаваемых лектинами *de novo*;
- формирование лектинузнающих рецепторов после трансформации клетки;
- проявление скрытых рецепторов лектинов после трансформации клетки (в норме они замаскированы).

Таким образом, выявление феномена повышенной агглютинабельности метаболически активных клеток, является важным элементом в разработке новых методов экспресс – диагностики онкологических болезней с помощью применения лектинотеста.

Специфичность некоторых фитогемагглютининов настолько высока, что их применяют в серологических исследованиях для установления группы крови у человека. Так, лектины семян *Lotus tetragonolobus* и *Ulex europaeus* специфичны по отношению к эритроцитам группы крови 0, а фитогемагглютинины *Vicia cracca* и *Dolichos biflorus* – к эритроцитам группы крови А, подгруппа А<sub>1</sub>. [15].

**Токсический эффект лектинов.** Установлено, что лектины могут менять функционирование в мембране ионных каналов и таким образом воздействовать на серию метаболических реакций, так проницаемость электрически заряженных компонентов через ионообменные полимерные мембраны сопровождается эффектами взаимодействия с функциональными группами полимера, на что и оказывает воздействие лектин. Если взаимодействие носит характер химической реакции связывания, как например, связывание ионов водорода на слабодиссоциированных карбоксильных группах мембраны:



то диффундирующий компонент (например, ион водорода) удаляется в результате химической реакции из диффузного потока до тех пор, пока все реакционные центры не будут насыщены.

Имеющийся в литературе анализ показывает, что время задержки (time lag) для одного компонента зависит от обратимости его взаимодействия с сорбционными центрами мембраны.

Нестационарный транспорт компонента  $i$  через мембрану толщиной  $l$  описывается уравнением:

$$\frac{\partial C_i}{\partial t} = D_i \frac{\partial^2 C_i}{\partial x^2} - k_i C_i \quad (1)$$

при начальных и краевых условиях:

$$C_i(x, 0) = 0; C_i(0, t) = C_i^0; C_i(l, t) = 0.$$

При этом предполагается, что реакция линейна и характеризуется константой псевдопервого порядка  $k_i$ .

В реальных ионообменных мембранах со слабодиссоциированными карбоксильными группами перенос одного протонированного или цвиттер-белка, которым чаще всего является лектин, сопровождается встречным переносом другого компонента. Для описания таких транспортных явлений при нормальном физиологическом состоянии клетки предложена система двух уравнений типа (1) для компонентов  $i = 1, 2$ . Правые части этих уравнений связаны кинетическими параметрами химической реакции связывания на сорбционных центрах:

$$k_2 = f(k_1, C_1); \quad (2)$$

Экспериментальное изучение проницаемости карбоксилсодержащих цвиттерионообменных мембран при различных значениях pH внешних растворов (внеклеточных) и измерение кинетики потенциометрического титрования позволяет рассчитать  $k_1$  и  $C_1$ . В системах с переносом белковых цвиттерионов форма нелинейного химического источника определяется формой индивидуальной pH-зависимости обратимого связывания данного белка с мембраной, вне зависимости от того, транспортируемый это белок, ферментативный или лектиновый.

Решения системы двух уравнений типа (1) для транспорта ионов водорода возможны только в системах, для которых емкости резервуаров на двух сторонах мембраны по отношению к подвижным компонентам ( $M_1 = C_1 V_1$ ;  $M_2 = C_2 V_2$ ) очень велики по сравнению со статической сорбционной емкостью ионообменной мембраны  $m$ . В противном случае, при  $m \ll M$ , начальные условия у поверхности мембраны меняются:

$$C_1(x, t)_{x=0} = F(t)$$

и даже для однокомпонентного процесса, появляется вторая производная по времени в левой части транспортного уравнения:

$$M \frac{\partial^2 C_i}{\partial t^2} + \frac{\partial C_i}{\partial t} = D_i \frac{\partial^2 C_i}{\partial x^2} + k_i C_i \quad (3)$$

Изменение таких начальных условий на поверхности мембраны индуцируют лектиновые белки при формировании комплекса с углеводными детерминантами системными гликокалекса мембран клеток, влияя на обмен веществ в клетке, вызывая различные эффекты ответа организма, что важно при использовании лектиновых белков в медицине и биотехнологии [16,17].

Если учесть, что транспорт ионов в клетку через ее мембрану объясняется общепринятой стохастической моделью, где ионный канал представлен в виде цепочки потенциальных «ям» и барьеров, то частицы находясь в конкретной «яме», могут перескочить в соседнюю лишь при достаточной флуктуации энергии при условии, что «яма-адресат» вакантна.

При реализации такого процесса при любом конечном дискретном шаге по времени всегда возможна одновременная предпосылка к возникновению двух или более событий, что влечет за собой большие проблемы связанные с конкуренцией различных процессов транспорта ионов из-за того, что в каждой «яме» может находиться не более одной частицы. «Переигровка» конкурентных ситуаций, связанная с сорбированием на стенках клетки лектиновых белков и блокированием ими ионных каналов в рамках дискретного шага по времени приводит к резким осложнениям процесса алгоритма проникновения вещества в клетку. В 70-ых годах XX века была предложена формула определения времени, за которое система не изменит своего состояния:

$$t_0 = -\frac{1}{\Omega} \ln S_1$$

где  $\Omega$  - полное поле возможных переходов в системе,  $S_1$  - случайное число,

$$\Omega = \sum \alpha_k \lambda_k$$

$\lambda_k$  - константы прорывов,  $\alpha_k = 1$ , если данный прорыв возможен и  $\alpha_k = 0$ , если нет.

Тогда по истечении времени  $t_0$  произойдет одно событие, определяемое другим случайным числом  $S_2$ . Таким образом, видно, что профили заполнения мембранного канала даже в случае транспорта неэлектролитов имеют нелинейный вид [18].

Из приведенных выше уравнений видно, что лектины вступая в реакцию комплексообразования с углеводными детерминантами мембраны, значительно изменяют процессы переноса ионов, через клеточную мембрану вызывая нарушение процесса метаболизма в клетке.

Таким образом, следует отметить, что многие фитолектины являются антипитательными веществами. Интересно то, что некоторые белки этой группы имеют высокую устойчивость к ферментативным атакам.

Наиболее известный и хорошо изученный токсический белок из группы лектинов называется «рицин» по названию клещевины *Ricinus communis*, растения из которого он был впервые выделен методом высаливания. Клещевина известна как растение семейства молочайных, как правило, однолетнее (на юге двух- и трехлетнее), из семян которого добывают касторовое масло. В лечебном деле это масло является сильным слабительным, а в технике – использовалось в двигателях в качестве смазывающего масла слабо загустевающего при низких температурах. Семена клещевины из-за наличия в них рицина очень токсичны для человека и млекопитающего.

Рицин представляет собой альбумин, водорастворимую фракцию неденатурированного белка. В некоторых обзорах рицин относят к глобулинам [3].

Физиологическое действие рицина, как и многих других белков лектинового типа показывает, что он представляет собой типичный токсальбумин, имеющий сходство с бактериальными токсинами.

Интересным является то, что действие рицина распространяется в основном на млекопитающих, он поражает человека, овец, лошадей, крупный рогатый скот, свиней, крыс и морских свинок. В то же время утки и куры оказываются более стойкими к его воздействию. Токсическую реакцию описал Джонс [19], Ван Хейнинген [20], и Корвин. После приема летальной дозы наступал латентный период, за которым начиналась рвота, понос и судороги. Отравление заканчивалось коматозным состоянием и коллапсом кровообращения. Это объясняется тем, что рицин имеет устойчивость к протеолизу [21], способен сорбироваться на слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта влияя на процессы всасывания многих веществ и частично транспортироваться через слизистую проникая в кровяное русло и вызывая агглютинацию эритроцитов. Последующие исследования других лектинов подтвердили, что большинство белков данной группы являются токсинами.

Физиологическая роль эндолектинов изучена недостаточно. Лектины семян рассматривают как запасные белки, средства транспорта углеводов, а также способа защиты растений от поедания (Марков, Хавкин, 1983), что и объясняет их антипитательные свойства. В последнее время получены данные о том, что инфицирующая способность вирусов, а также симбиоз азотфиксирующих бактерий с бобовыми культурами также осуществляются за счет лектин - углеводного взаимодействия [22]. Также широкое использование лектины получили в более прозаической роли в качестве специфических реагентов, избирательно сорбирующих те или иные сложные вещества: гликопротеиды, гормоны, сиалопротеиды и т.д.

Таким образом, лектины, с одной стороны, входя в структуру тканей животных, растений, микроорганизмов, принимают участие в регулировании их метаболизма, в защите от некоторых агентов внешней среды. С другой стороны, лектины, будучи выделенными из живых объектов, являются ценными биохимическими реагентами, использование которых получает свое развитие в экспериментальной цитохимии, диагностике и лечении некоторых болезней и, наконец, в биотехнологических процессах выделения некоторых сложных углеводовсодержащих веществ.

**Заключение.** Исходя из вышеизложенного, можно сделать выводы о далеко идущих перспективах применения фитолектинов бобовых культур для нужд биотехнологии, а также ветеринарной медицины, при создании лекарственных препаратов нового класса и совершенствования методов лабораторной диагностики. Кроме того, необходимо более глубокое изучение негативного воздействия экзогенных фитолектинов на организм животного, т.к. существует вероятность того, что именно экзогенные лектины обладающие высокой биологической активностью, могут являться причиной многих болезней, этиология которых изучена недостаточно.

**Литература.** 1. Игнатов, В.В. Углеводузнающие белки- лектины. / В.В. Игнатов // Соросовский образовательный журнал. –1997.– №2.– С.14–20. 2. Луцук, А.Д. Лектины / Е.Н Панасюк., М.Д Луцук.– Львов: Выща школа, 1981. – С.156. 3. Корсун В.Ф. В.М. Лахтин, Корсун Е.В. Мицконас А Фитолектины–руководство по клинической фитотерапии. 4. Лахтин, В.М. Лектины – регуляторы метаболизма /В.М. Лахтин// Биотехнология. 1986 –№ 6. – С.66–69. 5. Кисилевский, М.В. Иммуномодулирующее действие лектинов чины посевной (*Lathyrus sativus* L). / М.В. Кисилевский, С.Г. Зайчикова Химико-фармацевтический журнал // Том 36, – 2002. – № 6. – С. 30-31. 6. Кубарев, В.С. Изучение реакции агглютинации лектинов зерновых и бобовых культур с микроорганизмами- возбудителями желудочно-кишечных заболеваний сельскохозяйственных животных. /Кубарев В.С. Шишлов М.П. // Известия Национальной Академии Наук, – 2006.– №5. – С.105–107. 7. Горудко, И.В. Регуляция образования углеводов-резистентных межклеточных контактов при действии лектинов /И.В.Горудко, А.В.Тимошенко / Биохимия клетки в культуре: Тез.докл. Всероссийского симпозиума, Санкт-Петербург, 22-24 октября 1998 г./ Цитология. – Т.41– С. 318. 8. Дорофеев, А.Э. Эффективность применения бисмофалька и его влияние на слизеобразование у пациентов с неспецифическим язвенным колитом/ А.Э.Дорофеев // Сучасна гастроентерологія. –2003. – № 4 (14) – С. 21–24. 9. Луцук, А.Д. Лектины в гистохимии / А.Д.Луцук, Е.С.Детюк, М.Д.Луцук. Львов: Выща школа, 1989. – С.142. 10. Луцук, М.Д. Методы поиска лектинов (фитогемагглютининов) и определение их иммунохимической специфичности. Методические рекомендации. Львов, 1980 г. – С. 20. 11. Васильев Ю.М. Изменения клеточной поверхности при опухолевой эволюции / Журнал ВХО им. Менделеева, 1973. – № 6. – С. 261-129. 12. Roth J. The lectins molecular probes in cell biology and membrane research.– Exp. Pathol. (Iena), suppl. 3, 1978 –186 p. 13. Indar M, Sochs L. Interaction of carbohydrate-binding protein Con A with normal and transformed cell / Proc. Nat. Acad. Sci., 1969. v 63, P.1418–1428. 14. Burger M. Isolation of a receptor complex for a tumor specific agglutinin for the neoplastic cell surface / Nature, 1968, v. 219, P.499–500. 15. Голдштейн, И.Дж. Использование конканавалина А в структурных исследованиях / И.Дж. Голдштейн, Методы исследования углеводов Москва: Мир, 1975 – С. 88-99 Пер.с англ В.А.Несмеянова под редакц. А.Я. Хорлина Львов: Выща школа, 1989. –С.142. 16. Brown W.E., Takio K., Titani K., Ryan C.A. // Biochemistry. 1985. V. 24. №9. P. 2105–2108. 17. Brunelle F., Nguyen Quoc B., Cloutier C., Michaud D. // Arch. Insect Biochem. Physiol. 1999. V. 42. № 1. P.88–98. 18. 172. Аймян С.Х., Портнов В.И. Биологические мембраны, 1984, т.1, № 7 с.750-761. 19. Дунаевский Я.Е., Грубань Т.Н., Белякова Г.А., Белозерский М.А. // Биохимия. 2000. Т. 65. № 6. С. 848–853. 20. Дунаевский Я.Е., Павлюкова Е.Б., Белякова Г.А., Белозерский М.А. //Биохимия. 1994. Т. 59. № 8. С.990–996. 21. Дунаевский Я.Е., Павлюкова Е.Б., Белякова Г.А., Грубань Т.Н., Белозерский М.А. // Биохимия. 1996. Т.61. № 12. С. 1904–1910. 22. Бенкен И.И., Мосолов В.В., Федуркина Н.В. // Микология и фитопатология. 1976. Т. 10. № 3. С. 198–201.

Статья поступила 20.09.2010г.

УДК 619:618.14-084:636.7

#### ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ФИТОПРЕПАРАТА «ДЯГИЛЬ–ЧАГА» ПРИ ГИПЕРПЛАЗИИ ЭНДОМЕТРИЯ У СОБАК

Кузьмич Р.Г., Мирончик С.В., Ятусевич Д.С., Касьянова Е.С.

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», г. Витебск, Республика Беларусь

*В результате производственных испытаний было определено воздействие препарата «Дягиль – Чага» на организм собак, а также оценена его профилактическая эффективность при гинекологических заболеваниях, в частности эндометритах, пиометрах и гиперплазии эндометрия.*

*As a result, the production tests of the «Archangelica–Fungus betulinus» preparation has been identified by the effect of a given medicinal product on the dogs' organism and has been assessed the prophylactic efficiency in gynecological diseases such as endometritis, pyometra and hyperplasia of endometrium.*

**Введение.** Многие годы изучению заболеваний собак отводилось второстепенное значение. Однако широкое распространение мелких домашних животных в современном обществе и многофункциональность их использования способствовали изменению ситуации. Возросла численность ветеринарных клиник и врачей, специализирующихся на лечении именно мелких животных [9, 10].

В настоящее время, ввиду своевременной профилактики инфекционных заболеваний, патологии незаразной этиологии у мелких домашних животных стали занимать лидирующие позиции. Наиболее широкое