

# МЕДИЦИНСКИЙ АКАДЕМИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ОФИЦИАЛЬНОЕ ИЗДАНИЕ СЕВЕРО-ЗАПАДНОГО ОТДЕЛЕНИЯ  
МЕДИЦИНСКИХ НАУК

ТОМ 16  
2016 № 4

ISSN 1608-4101



# Фортелизин®

*Опережая время,  
сохраняем жизнь*



# МЕДИЦИНСКИЙ АКАДЕМИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

**№ 4**

**ТОМ 16**

**2016**

ОФИЦИАЛЬНОЕ ИЗДАНИЕ СЕВЕРО-ЗАПАДНОГО ОТДЕЛЕНИЯ МЕДИЦИНСКИХ НАУК  
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ

**Северо-Западное отделение медицинских наук  
Институт экспериментальной медицины  
Балтийский медицинский образовательный центр**

**Главный редактор:**  
академик РАН *Г. А. Софронов*

**Заместитель главного редактора:**  
академик РАН *Н. А. Беляков*

**Ответственный секретарь:**  
доктор биологических наук профессор РАН  
*А. В. Дмитриев*



Журнал рекомендован ВАК для публикации материалов диссертаций

**Адрес:** 197022, Санкт-Петербург, Каменноостровский пр., д. 71,  
Северо-Западное отделение Российской академии наук,  
Редколлегия журнала «Медицинский академический журнал»  
Тел.: (812) 234-68-57

e-mail: [medicalacademicjournal@gmail.com](mailto:medicalacademicjournal@gmail.com)

Журнал зарегистрирован Территориальным управлением по Санкт-Петербургу и Ленинградской области  
Министерства РФ по делам печати, телевидения и средств массовой коммуникации.  
Свидетельство о регистрации ПИ № 2-4952 от 17.01.2001 г.

между *ts* фенотипом и аттенуацией (*att*) вакцинных штаммов ЖГВ, однако такой связи между ХА фенотипом и *att* не обнаружено [3]. Это не удивительно, поскольку холодовая адаптация и связанный с ней ХА фенотип — всего лишь инструмент для получения *att/ts* доноров аттенуации. Поэтому, в нашей работе, как и в аналогичных работах американских исследователей [4], особое внимание уделялось именно *ts* фенотипу.

При сравнении *ts* фенотипа донора аттенуации В/60 и резервного донора В/14 было показано, что последний статистически достоверно более *ts*, чем использующийся в настоящее время в практике здравоохранения В/60. Хотя оба вируса проявляли выраженный *ts* фенотип, разница в инфекционных титрах при репродукции в развивающихся куриных эмбрионах при оптимальной и повышенной температуре составила  $4,3 \pm 0,2 \lg$  ЭИД<sub>50</sub>/мл для В/60 и  $5,0 \pm 0,3 \lg$  — для В/14.

Полученные данные могут говорить о том, что резервный донор В/14 несколько более температурочувствителен, чем В/60, в связи с чем, возможно, и еще более аттенуирован.

Для подтверждения этого предположения геном донора В/14 был отсеквенирован. Мы проанализировали количество значащих мутаций в генах, кодирующих нуклеопротеиновый комплекс трех доноров аттенуации (донора американской вакцины В/Энн Арбор/1/66 и двух отечественных — В/60 и В/14), поскольку известно, что именно этот комплекс отвечает за безопасность и аттенуирующие свойства ХА вирусов гриппа [4, 5]. Было показано, что в генах, ответственных за аттенуацию, у донора В/14 присутствует почти в два раза больше мутаций, чем у доноров В/60 и В/Энн Арбор/1/66 (таблица).

В последнем разделе работы был изучен *att* фенотип доноров В/14 и в/60 в экспериментах *in vivo*. В качестве модели был использован так называемый острый отек легких мышей, когда животных заражают интраназально массивными дозами вируса и оценивают их гибель в течение первых 4–5 дней после заражения. При общем очень низком уровне летальности была отмечена некоторая отсрочка начала гибели животных, зараженных донором В/14, что также свидетельствует в пользу его высокой аттенуации.

**Заключение.** Таким образом, по показателям температурочувствительности, количеству мутаций в генах, ответственных за аттенуацию, и аттенуирующему фенотипу в системе *in vivo* было установлено, что донор В/14 более аттенуирован, чем донор В/60. Поэтому можно полагать,

Таблица

**Кодирующие мутации во внутренних генах доноров аттенуации типа В**

Гены	Количество кодирующих мутаций у доноров		
	В/АА <sup>1</sup>	В/60 <sup>2</sup>	В/14 <sup>3</sup>
PB2	1	2	4
PB1	1	0	2
PA	2	2	5
NP	4	1	3
M	2	1	1
NS	—	1	1
Всего в NP-комплексе	8	5	14
Всего	10	7	16

<sup>1</sup> — В/Энн Арбор/1/66 [4], <sup>2</sup> — В/СССР/60/69 [5],

<sup>3</sup> — В/Ленинград/14/17/55.

что ХА вирус В/14 перспективен как донор для подготовки ЖГВ для защиты детей младшего возраста (до 3 лет).

### Литература

1. Александрова Г. И., Шапошникова Р. П., Смородинцев А. А. Живая гриппозная вакцина для детей (итоги лабораторных и эпидемиологических испытаний в 1961–1970 гг.) // Иммунология и специфическая профилактика гриппа у детей. Л., 1971. — С. 21–45.
2. Attenuated influenza B viruses recombinants, obtained by crossing B/England/12608/76 viruses with a cold-adapted B/Leningrad/14/17/55 strain / Medvedeva T. E., Gordon M. A., Chendon Yu. Z., Klimov Y. Z., Alexandrova G. I. // Acta Virol. — 1983. — Vol. 27. — P. 311–371.
3. Киселева И. В. Основы аттенуации вируса гриппа: автореф. дис. ... д-ра биол. наук: 03.00.06. — СПб., 2001. — 33 с.
4. Multiple gene segment control the temperature sensitivity and attenuation phenotypes of ca B/Ann Arbor/1/66 / Hoffman E., Mahmood K., Chen Z., Yang C.-F., Spaete J., Greenberg H. B., Herlocher M. L., Jin H., Kemble G. // J. Virol. — 2005. — Vol. 79. — P. 11014–11021.
5. Ведущая роль генов полимеразного комплекса в аттенуации доноров отечественной живой гриппозной вакцины А и В / Киселева И. В., Ларионова Н. В., Voeten J. T. M., Teley L. C. P., Drieszen-van der Crujjsen S. K. M. и др. // ЖМЭИ. — 2010. — С. 41–47.

## РАСПРОСТРАНЕНИЕ И МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ЧУМЫ ПЛОТЯДНЫХ СРЕДИ СОБАК В Г. АЛМАТЫ

Т. Кузнецова, Ж. Ж. Кумекбаева, Т. Алимова, Н. В. Абеленцева, Е. Э. Мейлем

Специализированная ветеринарная диагностическая лаборатория, Алматы, Республика Казахстан

kuznetsova-23@mail.ru

**Введение.** Чума плотоядных (болезнь Карре) — острая контагиозная болезнь вирусной этиологии, характеризующаяся лихорадкой, воспалением слизистых обо-

лочек, пневмонией, кожной экзантемой и поражением нервной системы [1]. Заболевание распространено повсеместно. Ни при одной другой болезни врачи не ста-

вят столь огромного количества ошибочных диагнозов как при чуме плотоядных ввиду исключительного разнообразия клинических признаков этой болезни.

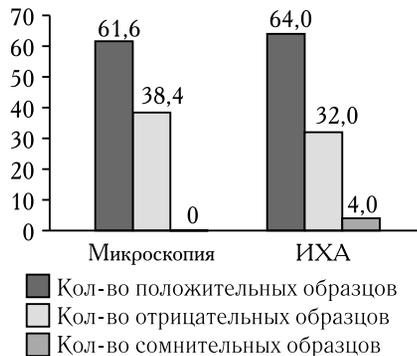
**Цель исследований** сводилась к оценке заболеваемости и эффективности наиболее распространенных в повседневной практике методов диагностики чумы плотоядных среди собак в г. Алматы.

**Материалы и методы.** Исследования были проведены с 2015 г. по апрель 2016 г. в специализированной ветеринарной диагностической лаборатории. Материалом для исследования служили пробы крови, смывы с конъюнктивы глаз и носовой полости от животных с предварительным диагнозом — чума плотоядных.

Отобранные биопробы исследовали на наличие антигена ВЧП в иммунохроматографическом анализе (ИХА) с помощью набора реагентов «Хема тест ВЧП» согласно инструкции по применению. Обнаружение телец-включений проводили путем окраски мазков крови (краситель Diff-Quick) с последующей микроскопией с иммерсией.

В период с 2015 г. по апрель 2016 г. всего было собрано 125 проб крови и смывов с конъюнктивы и носовой полости от животных с предварительным диагнозом чума плотоядных. При исследовании окрашенных мазков крови, положительными считали те образцы, в которых находили гладкие различного диаметра вирусные включения розового или красного цвета.

**Результаты и их обсуждение.** Результат выявления положительных образцов в микроскопии составил 77 (61,6%), отрицательными оказались 48 проб (38,4%). В ИХА положительными было 80 проб (64%) и 40 (32%) отрицательных от общего количества собранных образцов. Следует также отметить, что при выявлении ВЧП в ИХА пять смывов (4%) оказались сомнительными (рисунок). Вероятно, это можно объяснить недостаточно высокой концентрацией антигена ВЧП в выделениях из глаз и истечениях из носовой полости на момент забора образцов.



**Рисунок.** Выявление внутриклеточных включений в образцы крови и антигена ВЧП в смывах с конъюнктивы и носовой полости от животных.

Кроме сравнения эффективности методов диагностики чумы плотоядных была определена интенсивность встречаемости заболевания помесечно. Так наибольшее количество подозреваемых животных было зарегистрировано с конца февраля и до апреля в 2015 г., тогда как в 2016 г. — с конца января и до середины марта. Необходимо также отметить, что в 2016 г. с середины марта были отмечены случаи аденовирусной инфекции, клинические признаки которой во многом схожи с симптомами чумы плотоядных.

Исходя из вышеизложенного можно сделать вывод, что для клинической практики, наряду с ИХА, выявление на ранней стадии патогномичных для чумы плотоядных телец-включений является вспомогательным методом лабораторной экспресс-диагностики данного заболевания, не требующим больших экономических затрат.

#### Литература

1. Болезни собак / Белов А. Д., Данилов Е. П., Дукур И. И., Копенкин Е. П., Майоров А. И., Митин В. Н., Мустакимов Р. Г., Плахотин М. В., Пономарьков В. И., Филиппов Ю. И., Чижов В. А. — М.: «Колос», 1995. — С. 259–270.

## ВЛИЯНИЕ СУПЕРНАТАНТОВ РАЗРУШЕННЫХ *STREPTOCOCCUS PYOGENES* НА МИГРАЦИОННУЮ АКТИВНОСТЬ И СТРУКТУРУ АКТИНОВОГО ЦИТОСКЕЛЕТА ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫХ КЛЕТОК

<sup>1</sup>Д. Т. Маммедова, <sup>2</sup>Э. А. Старикова, <sup>2</sup>И. С. Фрейдлин

<sup>1</sup>Санкт-Петербургский государственный технологический институт (Технический университет), Россия

<sup>2</sup>Институт экспериментальной медицины, Санкт-Петербург, Россия

jennet\_m@mail.ru

**Введение.** В последнее время в литературе накапливается всё больше данных о цитопатическом влиянии бактериальной аргининдеиминазы на эндотелиальные клетки человека [1–5]. Механизмы, лежащие в основе данного процесса, изучены недостаточно хорошо. Известно, что перестройки цитоскелета регулируют множество клеточных процессов, в том числе пролиферацию, миграцию, межклеточные взаимодействия [6]. Исходя из данных о том, что дефицит аргинина может приводить

к нарушению структуры цитоскелета [5, 6], было вынесено предположение, что цитопатическое действие аргининдеиминазы *S. pyogenes* в отношении эндотелиальных клеток связано с нарушением структуры цитоскелета.

**Целью исследования** было изучение влияния аргининдеиминазы *S. pyogenes* на миграционную активность и структуру актинового цитоскелета эндотелиальных клеток линии EA.hy926.