

УДК 619:616.36:636.2.082.35

ГЕПАТОПАТИИ СТЕЛЬНЫХ КОРОВ И ИХ ВЛИЯНИЕ НА СОСТОЯНИЕ ВОСПРОИЗВОДИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ

Роменский Р.В.¹, Хохлов А.В.¹, Роменская Н.В.¹, Щеглов А.В.¹

¹ФГБОУ ВПО «Белгородская государственная сельскохозяйственная академия им. В.Я. Горина», пос. Майский. Белгородская область, Россия (308503, Белгородская область, пос. Майский, ул. Вавилова, д. 1, e-mail: bsaa-inter2@mail.ru, сайт: www.bsaa.edu.ru)

Проведены исследования, направленные на выяснение частоты возникновения и особенностей клинического, гематологического и биохимического проявления гепатопатий стельных коров на современных животноводческих комплексах промышленного типа. Показано, что импортный высокопродуктивный крупный рогатый скот характеризуется низким адаптивным потенциалом. У таких животных нарушение функционального состояния печени сопровождается широким спектром гомеостатических отклонений с повреждением всех видов обмена. Функциональная слабость печени в период сухостоя обуславливает целый ряд нарушений со стороны репродуктивного аппарата. Установлено, что от коров, имевших симптоматику патологии печени, получено мало жизнеспособное потомство с признаками неонатальной гепатопатии, которая проявлялась определённой совокупностью клинических признаков, а также комплексом гематологических и биохимических изменений. При этом метаболический синдром новорождённого телёнка характеризовался преимущественным нарушением белкового обмена. Дальнейшими наблюдениями за коровами и проведением гинекологического обследования было установлено, что у таких животных значительно чаще возникают и тяжелее протекают послеродовые осложнения, которые в конечном итоге приводят к различным формам бесплодия.

Ключевые слова: крупный рогатый скот, печень, нарушения обмена, репродуктивная система.

PREGNANT COWS HEPATOPATHIES AND THEIR EFFECT ON THE CONDITION OF THE REPRODUCTIVE FUNCTION

Romenskiy R.V.¹, Chochlov A.V.¹, Romenskaya N.V.¹, Shcheglov A.V.¹

¹Belgorod state agricultural academy named after V. Gorin, Mayskiy, Belgorod region, Russia (308503, Mayskiy, ul. Vavilova 1, e-mail: bsaa-inter2@mail.ru, website: www.bsaa.edu.ru)

We have done the research aimed at explaining the incidence and the clinical features, hematological and biochemical manifestations of hepatopathy pregnant cows on the modern industrial breeding complexes. It was shown that the imported high-yielding cattle are characterized by low adaptive potential. Such animals have infringement of the functional state of the liver accompanied by a wide range of homeostatic deviations with damage to all types metabolic processes. Functional weakness of the liver during the dry period results in a number of disorders of the reproductive system. Found that from cows who had symptoms liver pathology, received little viable offspring with signs of neonatal hepatopathy, which was shown by a certain amount of clinical signs, as well as a complex of hematological and biochemical changes. In this case, the metabolic syndrome, characterized by the predominant protein metabolism deviations newborn calves. The further observations of the cows and conduct a gynecological examination it was found that these animals more often occur and proceeds of hardly postnatal complications that finally lead to different forms of infertility.

Key words: cattle, liver, metabolic disorders, reproductive system.

Введение

Печень, являясь важным центром поддержания гомеостаза, играет важную роль в процессах адаптации и компенсации нарушенных функций, зачастую это реализуется в виде обеспечения относительно постоянной концентрации некоторых гуморальных факторов в крови [1].

Поскольку гепатопатии имеют мультифакторную природу, они достаточно широко распространены в хозяйствах и наносят серьёзный экономический ущерб, складывающийся

из снижения продуктивности скота, рождения слабого, зачастую нежизнеспособного молодняка и ранней выбраковки животных [3].

Одной из важнейших проблем животноводства на современном этапе является низкий адаптивный потенциал высокопродуктивного импортного скота [2; 3]. Интенсификация производства, нарушение технологии кормления, содержания и эксплуатации такого поголовья очень быстро приводят к снижению уровня компенсаторно-восстановительных процессов организма, потере здоровья и невозможности получить здоровое потомство [4]. Как правило, реализация патологического процесса в таких условиях сопровождается широким спектром гомеостатических отклонений, приобретающих форму определённого метаболического синдрома, обусловленного функциональной слабостью печени. При этом возникают предпосылки для развития полиморбидного состояния с поражением эндокринного аппарата, сердечно-сосудистой, половой и прочих систем [5].

Цель исследования: выявление особенностей клинического, гематологического и биохимического проявления патологии печени у высокопродуктивного крупного рогатого скота, а также его влияния на репродуктивную функцию.

Материалы и методы

Исследования проведены в 2011-2013 гг. на поголовье крупного рогатого скота голштино-фризской породы (европейской и североамериканской селекции), принадлежащих ООО «Группа компаний «Зелёная долина» Белгородской области.

Клинические исследования животных проводили по общепринятой схеме. Материал для лабораторной диагностики во всех случаях получали до кормления. Исследования крови проводились не позже 5–6 часов после отбора материала и включали:

- общий (клинический) анализ крови, в том числе выведение лейкоцитарной формулы путем подсчёта лейкоцитов в мазках, окрашенных по Лейшману, с использованием общепринятых методик;
- биохимический анализ сыворотки крови с определением общего белка и его фракций, альбумин-глобулинового соотношения и глобулинового индекса, коллоидной стойкости сывороточных белков; уровень ферментемии контролировали активностью трансаминаз (АЛТ, АСТ), щелочной фосфатазы (ЩФ), гаммаглутамилтранспептидазы (ГГТП) и альфа-амилазы. Определяли концентрацию креатинина, мочевины, мочевой кислоты, билирубина, глюкозы, триацилглицеридов, холестерина, каротина. Состояние минерального и водно-электролитного обмена характеризовали концентрацией общего кальция, неорганического фосфора, магния, калия, натрия, хлоридов, железа, меди и цинка.

Все исследования проведены с использованием унифицированных методик.

Результаты и их обсуждение

Комплексом клинических исследований стельных коров в период сухостоя были выявлены животные с признаками нарушений обмена и патологии печени. Установлено, что у 100% животных наблюдалось тахипноэ и тахикардия, у 60% - глухость сердечных тонов, у 90% - гипотония преджелудков, у 50% - увеличение перкуторных границ печени, у 70% - признаки деминерализации костной ткани, что сопровождалось размягчением последних хвостовых позвонков и поперечных отростков поясничных позвонков. У 60% животных шерсть тусклая, ломкая, плохо фиксируется в коже.

Ввиду того, что подобная симптоматика не является строго патогномоничной, а участие печени в метаболизме характеризуется теснейшим переплетением биохимических и просто химических процессов, для выяснения степени обменных нарушений у обследуемого поголовья отбирали кровь с последующим её гематологическим и биохимическим исследованием.

В результате установлено: у 90% животных обнаружены признаки депрессии эритроцитарного ростка кроветворения, что сопровождалось снижением числа эритроцитов и клеточного коэффициента, при этом признаки анемии преимущественно носили черты гиперхромной с появлением в крови полихроматофилов (табл. 1). Подобные изменения характерны для гипопластических состояний, обусловленных главным образом нарушением обмена железа и гемопротеидов. Последнее подтверждалось сидеропенией и низкой железосвязывающей способностью сыворотки крови, которая обусловлена активностью трансферрина.

Таблица 1 – Гематологические показатели стельных коров (n=80)

Показатель	Больные	p<	Клинически здоровые
Эритроциты, $10^{12}/л$	4,5±0,11	0,001	6,5±0,15
Гемоглобин, г/л	93,15±4,13	-	93,67±16,61
Цветной показатель	1,19±0,05	0,001	0,97±0,02
СОЭ, мм/час	0,93±0,17	-	0,88±0,16
Гематокрит, %	33,2±1,25	0,01	38,8±1,08
Лейкоциты, $10^9/л$	7,36±0,37	-	6,80±0,41
Клеточный коэффициент	631,9±38,3	0,001	971,7±53,9
Лейкоцитарная формула:			
Базофилы, %	0,46±0,27	-	0,33±0,21
Эозинофилы, %	7,69±0,65	0,001	4,67±0,54
Юные нейтрофилы, %	0,92±0,47	-	0
Палочкоядерные нейтрофилы, %	5,08±2,47	-	5,33±1,38
Сегментоядерные нейтрофилы, %	34,85±2,94	-	32,33±3,03
Лимфоциты, %	47,62±2,67	0,05	53,67±1,39
Моноциты, %	1,62±0,71	0,05	3,83±0,85
Многоядерные лимфоциты, %	1,85±0,32	0,001	0

Показатели лейкоцитарного профиля были неоднородны. Так, у 30% животных отмечена эозинофилия и относительный нейтрофильный лейкоцитоз за счёт увеличения сегментоядерных нейтрофилов, у 60% отмечена моноцитопения, вплоть до полного исчезновения.

При исследовании окрашенных мазков крови в подавляющем числе случаев обнаруживали признаки плазмоклеточной трансформации с появлением многоядерных гигантских лимфоцитов и клеток Тюрка, которые являются своеобразными маркерами раздражения системы мононуклеарных фагоцитов, что может встречаться при гемобластозах, клиническом гипотиреозе, хронической недостаточности печени с соединительнотканым её перерождением.

В целом подобная картина крови характерна для хронических обменных нарушений, сопровождающихся скрытыми токсико-аллергическими процессами.

Изменения биохимического статуса можно определить как состояние общей обменной патологии (табл. 2). Так, показатели белкового обмена характеризовались гипопроотеинемией (у 30% животных) на фоне выраженной диспротеинемии, которая в 30% случаев обусловлена снижением количества альбуминов, в 100% случаев – альфа-глобулинов и также в 100% случаев гипербетаглобулинемией. У 80% животных установлено понижение альбумин-глобулинового соотношения, и у всех нарушение коллоидной стойкости белков сыворотки крови, что проявлялось удлинением коагуляционной ленты Вельтмана. Подобные изменения свойственны для хронического мезенхимального воспалительного синдрома печени, сопровождаемого холестатическим гепатозом.

Таблица 2 – Биохимические показатели крови стельных коров (n=80)

Показатель	Больные	p<	Клинически здоровые
Общий белок, г/л	73,08±1,53	0,001	82,98±1,05
Альбумины, %	51,87±3,76	-	48,28±1,3
Альфа-глобулины, %	8,05±0,85	0,001	13,36±0,58
Бета-глобулины, %	26,16±2,77	0,001	11,4±0,91
Гамма-глобулины, %	13,73±0,87	0,001	27,2±0,99
Проба Вельтмана, мл 0,5% раствора CaCl ₂	0,2±0,01	0,001	0,44±0,02
АЛТ, мкмоль/мл/час	0,15±0,01	0,01	0,11±0,01
АСТ, мкмоль/мл/час	0,44±0,05	0,01	0,30±0,02
ЩФ, нмоль/с*л	428,0±18,06	0,001	266,4±25,54
ГГТП, нмоль/с*л	1149±87,8	0,001	526±77,8
Альфа-амилаза, ед. акт	3,94±1,02	0,02	1,37±0,16
Мочевина, ммоль /л	2,61±0,23	0,001	4,78±0,45
Мочевая кислота, мкмоль /л	102,2±10,5	-	86,6±7,8
Билирубин, мкмоль/л			
общий	12,37±3,9	0,001	1,47±0,4
прямой	1,11±0,39	0,01	отрицательно

Триглицериды, ммоль/л	0,07±0,001	0,001	0,31±0,03
Глюкоза, ммоль /л	1,76±0,24	0,001	2,80±0,17
Холестерол, ммоль/л	6,46±0,46	0,001	4,04±0,5
Каротин, мг/ 100 мл	0,11±0,02	0,001	0,30±0,05
Общий кальций, ммоль/л	1,95±0,09	0,001	2,54±0,04
Неорганический фосфор, ммоль/л	2,41±0,07	0,001	1,84±0,14
Магний, ммоль/л	1,04±0,09	0,05	1,3±0,08
Натрий, ммоль/л	200,9±5,4	0,001	179,2±3,5
Хлориды, ммоль/л	89,42±1,85	0,05	96,02±2,82
Калий, ммоль/л	4,65±0,4	-	4,15±0,21
Железо, мкмоль/л	8,85±1,19	0,001	18,94±0,71
ОЖСС, мкмоль/л	37,58±2,1	0,001	59,28±3,57
Медь, мкмоль/л	10,02±0,45	0,001	14,34±1,28
Цинк, мкмоль/л	8,27±1,38	0,002	14,34±1,28

Выявляемая дисферментемия в 40% случаев была обусловлена повышением активности АЛТ и в 90% - АСТ и ЩФ, что также может встречаться при кетозе и хронической миокардиодистрофии, имеющих достаточно широкое распространение в хозяйствах. Рост амилазной активности и ГГТП отмечался, как правило, при состояниях, близких к терминальным. В то же время стойкое повышение количества бета-глобулинов на фоне роста гиперферментемии (за счёт ЩФ, ГГТП) и уровня холестерина можно расценивать как специфический маркер холестаза.

О функциональной слабости печени свидетельствовали также показатели азотистого и пигментного обменов. В 80% случаев устанавливали снижение концентрации мочевины и в 50% гипербилирубинемия с появлением в крови конъюгированной его фракции.

Показатели липидо-углеводного обмена характеризовались глубокой гиполипидемией (100%) и гипогликемией (в 50% проб), что можно расценивать с точки зрения дефицита обменной энергии в рационах и токсического поражения желудочно-кишечного тракта.

Повышение уровня холестерина в крови было типичным для холестатического состояния, являющегося неизбежным спутником жирового гепатоза.

Массовый характер имело снижение концентрации каротина в крови, обусловленное недостаточным обеспечением рационов и общими обменными нарушениями. При этом следует учитывать, что потребность организма продуктивных животных в этом компоненте в период гестации резко возрастает.

При анализе минерального и водно-электролитного обмена у 50% животных обнаружена гипокальциемия, а у 85% гиперфосфатемия, характерные для остео дистрофии метаболического характера, которая в молочном скотоводстве носит преимущественно массовый характер, а её признаки принимают выраженную форму в зимне-весенний период содержания, что объясняется сезонными особенностями кормления и эксплуатации.

Уровень магниемии у животных из разных комплексов в целом был подвержен незначительным колебаниям.

В 75% случаев отмечали гипохлоремию, с выраженной гипернатриемией (100%). Подобная картина крови встречается при ацидотических состояниях и гепаторенальном синдроме, сопровождаемых интенсивной потерей электролитов в составе мочи вследствие интоксикации.

Обращало на себя внимание снижение концентрации железа в крови. Как было отмечено выше, у большинства животных имелись признаки гипопластической анемии, которая ввиду наличия ряда обменных нарушений носила ахрестическую (железо-рефрактерную) форму. О вероятности развития последней свидетельствует и снижение концентрации меди в крови подавляющего большинства животных. У 100% коров обнаруживали гипоцинкемию. Поскольку обмен цинка затрагивает весь метаболизм в целом, при его дефиците задерживается рост, развитие, эпителизация, оссификация, нарушаются процессы органогенеза у плода.

Таким образом, поражения печени в период плодоношения сопровождаются чрезвычайно широким спектром обменных нарушений, а поскольку она является центральным органом метаболизма, от её функционального состояния в той или иной мере зависит работоспособность всех органов и систем, в том числе репродуктивного аппарата.

Важную роль в возникновении заболеваний новорождённых играет взаимоотношение матери и плода. Различные нарушения в организме матерей, фетоплацентарная недостаточность и ряд других причин вызывают серьёзные изменения в организме эмбриона, в последующем они в той или иной степени сказываются на жизнеспособности новорождённого и растущего организма.

Дальнейшими исследованиями установлено, что телята, полученные от коров с признаками патологии печени и нарушения обмена веществ, имели низкую массу тела при рождении и признаки неонатальной гепатопатии. Такие животные рано (в течение первых трёх суток) заболевали диспепсией, причём заболеваемость была стопроцентной. Данные клинического обследования были дополнены результатами лабораторного исследования крови (табл. 3).

Таблица 3 – Гематологические показатели новорождённых телят (n=48)

Показатель	Гепатопатия	p<	Клинически здоровые
Эритроциты, $10^{12}/л$	$5,01 \pm 0,51$	0,01	$6,57 \pm 0,34$
Гемоглобин, г/л	$126,73 \pm 6,14$	-	$142,94 \pm 8,77$
Цветной показатель	$1,64 \pm 0,12$	0,05	$1,37 \pm 0,07$
СГЭ, пг	$26,64 \pm 2$	0,05	$21,87 \pm 1,08$
СОЭ, мм/час	$0,77 \pm 0,11$	-	$0,97 \pm 0,12$

Лейкоциты, $10^9/\text{л}$	$7,17 \pm 0,47$	0,01	$9,07 \pm 0,55$
Клеточный коэффициент	$671,6 \pm 55,75$	-	$793,06 \pm 59,16$
Лейкоцитарный профиль:			
Эозинофилы, $10^9/\text{л}$	$0,03 \pm 0,01$	0,01	$0,09 \pm 0,02$
Юные нейтрофилы, $10^9/\text{л}$	$0,01 \pm 0,0$	-	$0,02 \pm 0,01$
Палочкоядерные нейтрофилы, $10^9/\text{л}$	$0,58 \pm 0,06$	-	$0,71 \pm 0,11$
Сегментоядерные нейтрофилы, $10^9/\text{л}$	$3,06 \pm 0,29$	-	$3,39 \pm 0,37$
Лимфоциты, $10^9/\text{л}$	$3,9 \pm 0,28$	-	$4,57 \pm 0,28$
Моноциты, $10^9/\text{л}$	$0,06 \pm 0,02$	0,001	$0,22 \pm 0,04$
Двухядерные лимфоциты, $10^9/\text{л}$	$0,02 \pm 0,01$	-	$0,06 \pm 0,02$
Трёхядерные лимфоциты, $10^9/\text{л}$	$0,02 \pm 0,01$	0,05	0
Клетки Тюрка, $10^9/\text{л}$	$0,02 \pm 0,01$	0,05	0

Гематологический статус телят с признаками гепатопатии характеризовался умеренной панцитопенией, тенденцией к гиперхромной макроцитарной анемии. В крови появлялись атипичные формы эритроцитов, такие как аканто- и шизоциты, что свидетельствует о низкой их осмотической резистентности и, следовательно, укорочении их циркуляции. Природа появления акантоцитов окончательно не установлена, но считают, что они происходят из эхиноцитов при далеко зашедшей патологии печени, а массовое их появление можно рассматривать как прогностически неблагоприятный признак.

Гиперхромемию можно объяснить гемоплацентарной трансфузией и, как следствие, циркуляцией свободного гемоглобина. Низкий показатель клеточного коэффициента указывает на депрессию эритроцитарного роста кроветворения, которая, в свою очередь, может быть обусловлена обменными нарушениями в организме матерей.

Со стороны белой крови отмечено снижение основных классов иммунокомпетентных клеток, с появлением многоядерных лимфоцитов и клеток Тюрка. Это, как правило, обусловлено обменными нарушениями и сдвигами кейлонной регуляции, которая в этот период во многом определяется функциональным состоянием печени.

Также у телят первых двух недель жизни при нарушении функционального состояния печени выявляли определённый стереотипизм изменений со стороны белкового обмена (табл. 4). Так, на фоне гипопроотеинемии отмечалось крайне низкое содержание альфа- и гамма-глобулиновых фракций, при этом количество бета-глобулинов имело тенденцию к увеличению. Отмечаемая при этом относительная гиперальбуминемия может расцениваться как типичное для новорождённого состояние, вызванное увеличением в крови свободного гемоглобина и других малорастворимых веществ (в частности, пигментов). Также свою роль в этом процессе играет компенсаторный механизм, в основе которого лежит способность печени сохранять динамическое равновесие между собственными белками и белками плазмы крови. Тенденцию к увеличению количества бета-глобулинов можно объяснить холестаазом новорождённых, более выраженным у гипотрофиков. Низкий уровень гамма-глобулинов в

данном случае обусловлен несформированностью системы мононуклеарных фагоцитов и усиленным катаболизмом колострально полученных иммуноглобулинов.

Таблица 4 – Биохимические показатели крови новорождённых телят

Показатель	Гепатопатия	p<	Клинически здоровые
Общий белок, г/л	51,75± 0,97	0,001	60,88 ± 1,07
Альбумины, г/л	34,46 ± 0,97	0,02	30,87 ± 1,01
Альфа-глобулины, г/л	5,58 ± 0,51	0,01	9,78 ± 1,32
Бета-глобулины, г/л	5,72 ± 0,72	0,05	4,41 ± 0,44
Гамма-глобулины, г/л	5,91 ± 0,71	0,001	15,97 ± 1,3
Альбумины : глобулины	2,15 ± 0,18	0,001	1,09 ± 0,08
Глобулиновый индекс	2,37 ± 0,3	0,001	1,13 ± 0,22
Проба Вельтмана, мл 0,5% р-ра CaCl ₂	0,58 ± 0,03	0,001	0,46 ± 0,02
АЛТ, мкмоль/мл/час	0,07 ± 0,03	-	0,16 ± 0,06
АСТ, мкмоль/мл/час	0,28 ± 0,08	-	0,37 ± 0,08

Несовершенство системы протеосинтеза в нашем случае сопровождалось низкой активностью трансаминаз в сыворотки крови, последняя может быть объяснена гипопротеинемией. Диспротеинемия имела и иные формы проявления, в том числе резкое укорочение коагуляционной ленты Вельтмана, что является характерным для подобных состояний, сопровождающихся заметным увеличением вязкости крови.

Следовательно, нарушение функционального состояния печени у коров-матерей является одним из важнейших факторов риска рождения мало жизнеспособного молодняка.

При дальнейшем наблюдении за коровами с дисфункцией печени было установлено, что у таких животных значительно чаще выявляют различного характера послеродовые осложнения, развитие акушерско-гинекологической патологии, отмечена тенденция к их осложнению сопутствующими заболеваниями и хронификации. В последующем такие животные плохо приходят в охоту, не осеменяются и приобретают различные виды бесплодия.

При проведении гинекологического обследования подопытного поголовья чаще всего выявляли дряблость и отсутствие ригидности матки, наличие персистентных жёлтых тел и гипофункцию яичников. Устанавливали массовое распространение скрытых форм воспалительного процесса в матке с дегенеративным изменением эндометрия, приводящих к невозможности имплантации эмбриона.

Заключение

Таким образом, проведённые нами исследования показали, что на современных животноводческих комплексах, эксплуатирующих высокопродуктивное импортное поголовье, достаточно широко распространены заболевания обменной природы, сопровождающиеся глубокими метаболическими расстройствами и дисфункцией печени. Тотальное нарушение обмена, выраженные гомеостатические отклонения приводят к

появлению целого ряда заболеваний, протекающих интеркуррентно с поражением эндокринного аппарата, паренхиматозных органов, сердечно-сосудистой системы и системы крови.

В свою очередь метаболические сдвиги и кардиопатии обуславливают появление тяжёлых гемодинамических изменений в микроциркуляторном русле полового аппарата, что сопровождается трофическими нарушениями в тканях, снижением барьерной функции естественных гистогематических структур и, в случае беременности, реализацией фетоплацентарной недостаточности.

Совокупность подобных нарушений приводит к рождению молодняка с недостаточным уровнем адаптивных возможностей и массовой выбраковке взрослого скота, что неизбежно отражается на уровне рентабельности производства животноводческой продукции.

Список литературы

1. Жаров А.В., Жарова Ю.П. Патология обмена веществ у высокопродуктивных животных // Ветеринария. – 2012. – № 9. – С. 46-49.
2. Кибкало Л.И. Изменение хозяйственно-биологических показателей голштинского черно-пестрого скота голландской и немецкой селекции в период адаптации / Л.И. Кибкало, Н.И. Ткачева, Н.А. Гончарова // Вестник Курской ГСХА. – 2009. – № 6. – С. 64-68.
3. Мищенко В.А., Яременко Н.А., Павлов Д.К. Основные причины выбытия высокопродуктивных коров // Ветеринария. – 2004. – № 10. – С. 15-17.
4. Решетникова Н., Мороз Т., Малиновская Л. Причины нарушения плодовитости высокопродуктивных коров // Кормление с/х животных и кормопроизводство. – 2007. – № 8. – С. 20-23.
5. Шабутин С.В. Основные причины патологии обмена веществ у скота, завозимого в Россию / С.В. Шабутин, Ю.Н. Алехин // Ветеринарный врач. – 2007. – Спецвыпуск. – С. 37-41.

Рецензенты:

Яковлева Елена Григорьевна, доктор ветеринарных наук, профессор, академик РАЕН, профессор кафедры морфологии и физиологии, МСХ РФ ФГБОУ ВПО «Белгородская государственная сельскохозяйственная академия им. В.Я. Горина», пос. Майский, Белгородская область.

Ли Анатолий Ченсонович, доктор биологических наук, профессор, профессор кафедры незаразной патологии, МСХ РФ ФГБОУ ВПО «Белгородская государственная сельскохозяйственная академия им. В.Я. Горина», пос. Майский, Белгородская область.