

ренхимы органов, степень выраженности которой находилась в прямой зависимости от тяжести лейкозного процесса.

ВЛИЯНИЕ РИВАНОЛА, АЗИДИНА И ФУРАЦИЛИНА НА ВИРУС МЕШОТЧАТОГО РАСПЛОДА В КУЛЬТУРЕ КЛЕТОК

ФАЛКИНА Ф. Б.

Чувствительность вируса мешотчатого расплода (ВМР) к химическим факторам изучена недостаточно. Некоторые сведения по этому вопросу имеются в работах В. И. Полтева (1964), Н. И. Смирновой (1965).

Цель настоящей работы — изучить антивирусное действие некоторых препаратов акридинового ряда и фурацилина на ВМР в культуре куриных фибробластов. Для работы использовали ВМР (штамм Г), выделенный Н. И. Смирновой из патологического материала (личинки, больные мешотчатым расплодом), поступившего из Гродненской области. Культуру куриных фибробластов получали методом первичной трипсинизации кожно-мышечной ткани 9—10-дневных куриных эмбрионов по общепринятой методике.

В качестве изучаемых препаратов использовали риванол, азидин, трипафлавин и фурацилин.

До проведения опытов по изучению антивирусной активности этих препаратов определяли их токсичность для куриных фибробластов. С этой целью в поддерживающей среде (2,5%-ный гемогидролизат) готовили растворы препаратов в различных концентрациях (риванол 266,7; 133,3; 66,7 и 33,3 мкг/мл, азидин 266,7; 133,3 и 66,7 мкг/мл, трипафлавин 44,5; 22,5 и 9,5 мкг/мл, фурацилин 133,3; 66,7; 44,5 и 33,3 мкг/мл) и вносили их в пробирки с монослоем куриных фибробластов. В каждую пробирку наливали по 1,5 мл поддерживающей питательной среды с растворенным в ней препаратом. Пробирки укладывали в ящик с наклонным дном (угол 6°) и помещали в термостат при температуре 37°. Контролем служил монослой куриных фибробластов, не подвергавшийся воздействию препаратов акридинового

ряда и фурацилина. Состояние монослоя ежедневно изучали под микроскопом. Исследовали в 5-кратной повторности.

В результате была установлена максимальная концентрация указанных препаратов, не оказывающая токсического действия на куриные фибробласты: риванол не оказывал цитотоксического действия в количест-

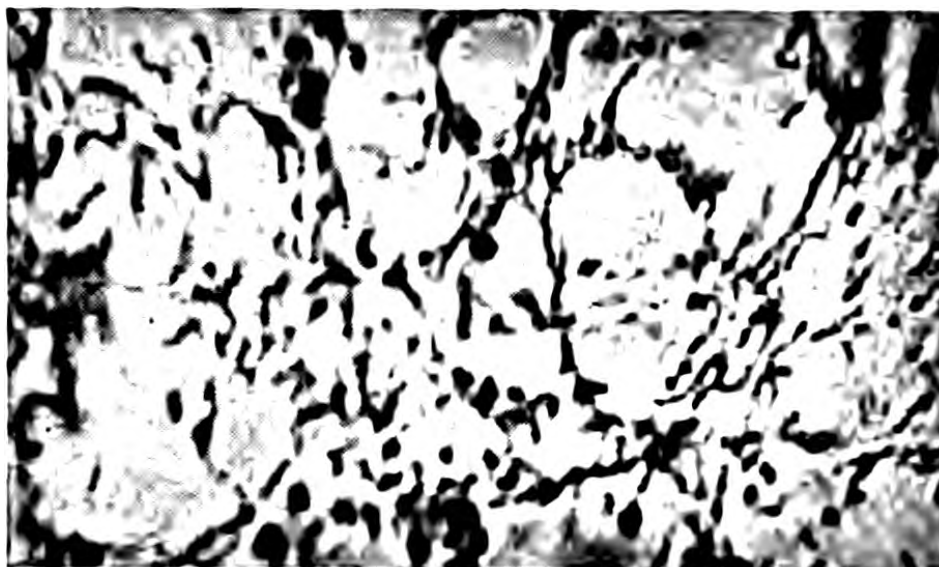


Рис. 1. Культура куриных фибробластов через 24 часа после заражения ВМР (контроль № 2).

ве 66,7 *мкг/мл*, азидин — 133,3 *мкг/мл*, фурацилин — 44,5 *мкг/мл*. Кроме того следует отметить, что риванол даже повышал жизнеспособность куриных фибробластов в культуре клеток в 4—5 раз по сравнению с контролем (период наблюдения). Трипафлавин даже в небольших концентрациях, например 9,5 *мкг/мл*, через 24 часа оказывал выраженное цитотоксическое действие на культуру клеток.

Изучение антивирусной активности препаратов, не оказавших токсического действия на куриные фибробласты, проводили по следующей методике: риванол (66,7 *мкг/мл*), азидин (133,3 *мкг/мл*), фурацилин (44,5 *мкг/мл*) вносили в пробирки (не менее 8—10 для каждого препарата) вместе с поддерживающей средой. После часового контакта инфицировали монослой вирусодержащим материалом, внося его по 0,2 *мл* в каждую пробирку. Пробирки помещали в термостат при температуре 37°.

Контролями были: культура куриных фибробластов, не подвергавшаяся воздействию изучаемых препаратов (контроль № 1) и культура куриных фибробластов, инфицированная ВМР в указанной выше дозе (контроль № 2).

Опыт проводили в 3—4-кратной повторности. За состоянием монослоя наблюдали под микроскопом. По-

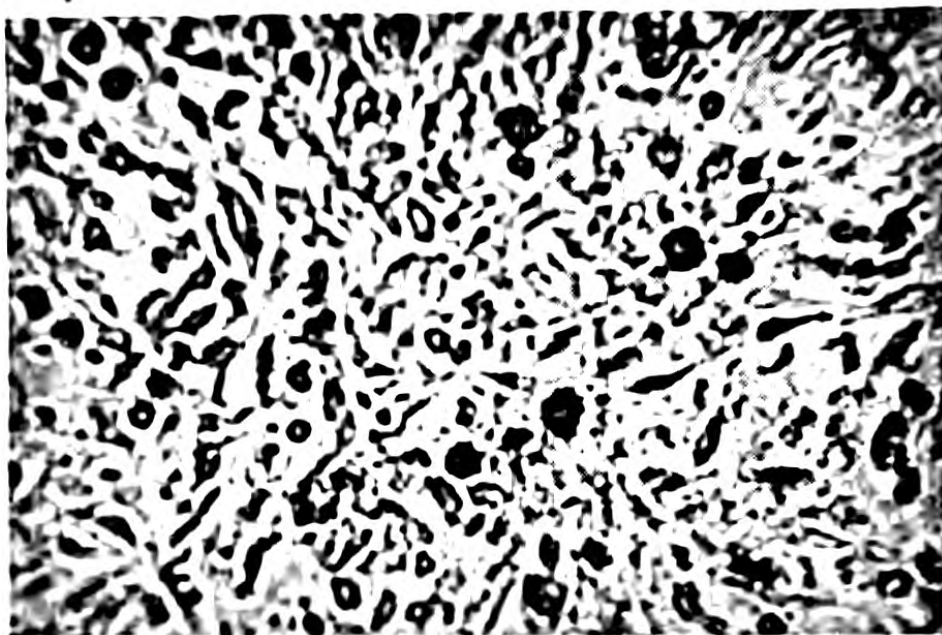


Рис. 2. Культура куриных фибробластов, не инфицированная ВМР (контроль № 1).

казателем вирусоцидного действия исследуемых препаратов было отсутствие ЦПД ВМР в культуре клеток, показателем вирусостатического действия — менее активное проявление ЦПД вируса по сравнению с контролем № 2.

В результате проведенных исследований установлено, что ВМР (контроль № 2) оказывает выраженное цитопатогенное действие на куриные фибробласты: через 24—36 часов после их заражения клетки увеличиваются в объеме, округляются и образуют скопления. В монослое появляются многочисленные «стерильные» участки (рис. 1).

В контроле № 1 куриные фибробласты имели свою собственную им форму и расположение (рис. 2).

Под влиянием азидина и фурацилина проявление ЦПД вируса задерживалось (при воздействии азидина до 3—5 суток, фурацилина — до 2—3 суток), что явля-

ется показателем вирусостатического действия этих препаратов. Риванол обладает четким вирусоцидным действием: ЦПД ВМР не отмечено в течение всего периода наблюдения (10—20 суток, рис. 3).

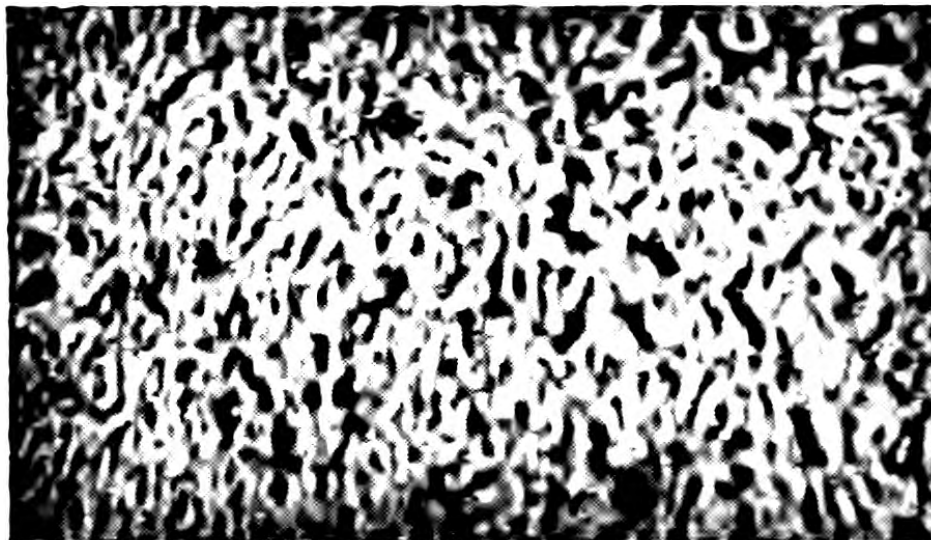


Рис. 3. Культура куриных фибробластов через 6 суток после их заражения ВМР, которая подвергалась воздействию риванола (66,7 мкг/мл).

Полученные данные свидетельствуют о том, что риванол губительно действует на ВМР, азидин и фурациллин тормозят размножение вируса в куриных фибробластах. Это является основанием для испытания изучаемых препаратов с лечебной целью на пасаеках, неблагополучных по мешотчатому расплоду.

ВЛИЯНИЕ ТЕТРАЦИКЛИНА, НЕОМИЦИНА И ОЛЕТЕТРИНА НА ЛИТИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ АЛЬВЕЙНОГО И ЛАРВЕЙНОГО БАКТЕРИОФАГОВ

ТИМОФЕЕВ Ф. Е.

Антибиотики широко и повсеместно применяются для лечения и профилактики европейского и американского гнильца пчел. Однако в связи с появлением антибиотикоустойчивых возбудителей этих болез-