

В поле зрения микроскопа обнаруживается наибольшее количество секреторных отделов, а размер ацинусов является наименьшим ( $12,10 \pm 0,56$  мкм) по сравнению со всеми остальными возрастными периодами.

У 14-суточных цыплят толщина междольковой соединительной ткани снижается до  $39,33 \pm 1,82$  мкм или на 5,6% ( $P > 0,05$ ). Размер ацинусов в этот период увеличивается на 55% ( $P < 0,001$ ) и, как следствие, уменьшается количество ацинусов. Количество ациноцитов в ацинусе увеличивается незначительно.

К 35-суточному возрасту цыплят толщина междольковых и межацинарных прослоек железы достоверно ( $P < 0,01$  -  $P < 0,001$ ) уменьшается и составляет соответственно  $34,83 \pm 1,75$  и  $3,41 \pm 0,23$  мкм, что обусловлено увеличением доли паренхимы в органе на 16,6%. Размер ацинусов увеличивается в 2,3 раза ( $P < 0,001$ ), количество клеток в ацинусе повышается до  $11,33 \pm 0,56$  или в 1,3 раза ( $P < 0,001$ ).

В 85-дневном возрасте наблюдается дальнейшее уменьшение толщины междольковых и межацинарных прослоек, а также количество ацинусов. Напротив, размер ацинусов и количество клеток в них увеличивается.

У 120-дневных молодых наблюдается увеличение толщины междольковых прослоек и количество ацинусов, которое сохраняется до 525-суточного возраста. Так, толщина междольковых прослоек с  $33,50 \pm 1,56$  мкм увеличивается до  $38,42 \pm 1,57$  мкм ( $P < 0,05$ ), а количество ацинусов в поле зрения микроскопа – с  $83,25 \pm 1,24$  до  $88,25 \pm 0,97$  мкм ( $P < 0,01$ ). Однако, эти показатели не достигали того уровня, который был у односуточных цыплят.

Толщина межацинарных прослоек с суточного до 150-дневного возраста постоянно уменьшалась, а начиная с 280-дневного возраста возрастает и в 525-суточном возрасте достигает  $2,92 \pm 0,19$  мкм, что на 34,6% больше ( $P < 0,01$ ) по сравнению с 280-дневным возрастом.

Толщина междольковых прослоек с суточного до 280-дневного возраста уменьшается, а затем постепенно начинает увеличиваться и в 525-суточном возрасте кур достигает  $38,42 \pm 1,57$  мкм. Аналогичная закономерность наблюдается и по количеству ацинусов в поле зрения микроскопа.

Размер ацинусов до 85-дневного возраста по сравнению с суточным существенно увеличивается (3,42 раза,  $P < 0,001$ ), затем до 420-дневного возраста практически оставался на одном уровне, а у 525-суточных кур обнаруживается значительное уменьшение.

К 120-суточному возрасту наблюдается плавное увеличение количества ациноцитов в ацинусе, а в дальнейшем – убывание.

**Заключение.** Таким образом, поджелудочная железа кур кросса «ИЗА-браун» представляет крупный, дольчатый, паренхиматозный орган, расположенный позади правой доли печени в каудо-вентральном направлении между восходящим и нисходящим коленами двенадцатиперстной кишки на всем его протяжении. Анатомически она состоит из постоянных вентральной и дорсальной долей, непостоянных – средней и селазенозной долей, сращения и долек. Морфометрические показатели железы на разных этапах онтогенеза значительно изменяются. Полученные данные согласуются с физиологическим состоянием организма птицы, отражают возрастные закономерности роста и развития ее.

**Литература.** 1. Бессарабов Б.Ф., Мельникова И.И., Сушков Н.К. *Болезни птиц*. – СПб.: Лань, 2007. – 448с. 2. Лимаренко А.А., Дубов А.С., Таймасунов А.П. *Болезни сельскохозяйственной птицы*. – СПб.: Лань, 2005. – С. 13-25. 3. Сомова О.В. *Микроморфология поджелудочной железы кур в постнатальном онтогенезе // Ученые записки УО ВГАВМ. – 2007.- Том 43.- Вып. 2. – С. 252-255.*

УДК: 615.9-07:615.2:619

## ИЗУЧЕНИЕ ОСТРОЙ ТОКСИЧНОСТИ ПРЕПАРАТА ДЕЛЬЦИД

**Токарев А.Н.**

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

**Енгашев С.В.**

ООО «Научно-внедренческий центр Агроветзащита», г. Москва, Россия

*Определение острой токсичности дельцида на мышах и крысах при пероральном и ингаляционном введениях показало, что дельцид относится к 3 классу опасности, а при накожном нанесении – к 4 классу опасности согласно ГОСТ 12.1.007-76.*

*The acute toxicity determination of preparation delcid in mice and rats after orai and inhalation introductions revealed that delcid refers to Hazard Class 3, while cutaneous appllction - to 4 class of danger according to GOST 12.1.007-76.*

**Введение.** Дельцид – акарицидный препарат, представляющий 4%-ный концентрат эмульсии дельтаметрина, разработан ООО «НВЦ Агроветзащита» (г.Москва).

Препарат действует на все стадии паразитарного цикла паразитов. Повышенная липидность молекулы способствует всасыванию и проникновению препарата через кутикулу насекомых и клещей.

Изучением эффективности препарата занимались многие авторы. Vilman (1980) в Аргентине изучал эффективность действия препарата на клещей *Voophilus micropilus* и установил длительный реманентный эффект (15 дней) на всех стадиях развития паразита; в Колумбии реманентный эффект подтвержден в течение 13 дней; в Бразилии – распыление 25 промиле препарата демонстрирует практически полную эффективность препарата (80% эффективность через 34 дня и 50% - на 42 сутки), далее он был апробирован во многих странах мира (Латинской Америке, Европе, Среднем Востоке, Китае, СССР, Румынии и Франции). Препарат в виде ванн и опрыскивания показывал высокую как лечебную, так и профилактическую эффективность с большим реманентным периодом.

**Материалы и методы исследования.** Нами изучена острая токсичность дельцида при пероральном, ингаляционном и накожном введении.

Изучение острой токсичности дельцида проводили при введении препарата в желудок на 42 белых беспородных крысах-самцах и 42 мышах-самцах. Препарат вводился в желудок с помощью металлического зонда с оливкой на конце. Действующие дозы рассчитывали на 1 кг массы тела. Крысам препарат вводился в чистом виде в дозах от 600 до 1800 мг/кг, мышам – в виде рабочего раствора в диапазоне доз 50 – 1000 мг/кг.

По острой ингаляционной токсичности дельцида опыт выполнен на 30 белых крысах-самцах (160-180 г) и 20 белых мышах-самцах (20-22 г). В исследованиях использовали 4% концентрат эмульсии дельцида, который разводили из расчета: 10000, 8000 и 6000 мг/м<sup>3</sup> (опыты проводили на мышах). Концентрация 10000 мг/м<sup>3</sup> в данных условиях эксперимента являлась максимально достижимой. Для обеспечения стабильности концентрации аэрозоля в ингаляционных камерах использовали дозирующее устройство, которое обеспечивало плавную подачу вещества на форсунку в строго заданных количествах.

Контроль за содержанием вещества в воздухе камеры осуществляли путем отбора проб с помощью аспиратора на поглощающие фильтры АФА-ВП-10. Скорость аспирации воздуха 5 мл/мин, объем – 20-25 л.

При исследовании острой ингаляционной токсичности дельцида для крыс и мышей экспозиция составляла 4 часа. В камере осуществлялся 6-ти кратный обмен воздуха. Температура воздуха камеры составляла 18-20 °С, относительная влажность – 78-82%.

Дисперсный состав аэрозольных частиц в камере – от 5 до 10 микрон составлял от 76 до 80% в зависимости от концентрации вещества.

Дельцид наносился на выстриженный участок кожи белых крыс в диапазоне доз от 1800 до 8400 мг/кг. На протяжении 2-х недель после введения препарата, за животными вели наблюдение.

**Результаты исследования.** Расчет параметров острой токсичности дельцида при введении в желудок проводили на крысах (таблица 1) и мышах (таблица 2).

Таблица 1 – Параметры острого токсического действия дельцида для крыс при введении в желудок

Доза, мг/кг	600	800	1000	1200	1400	1600	1800
гибель	0/6	2/6	2/6	3/6	3/6	5/6	6/6
Z	1,0	2,0	2,5	3,0	4,0	5,5	
d	200	200	200	200	200	200	200
Zd	200	400	500	600	800	1100	

Результаты изучения острой токсичности дельцида на мышах представлены в таблице 2.

Таблица 2 – Параметры острого токсического действия дельцида для мышей при введении в желудок

Доза, мг/кг	50	300	550	800	900	950	1000
Гибель	0/6	1/6	2/6	3/6	4/6	4/6	6/6
Z	0,5	1,5	2,5	3,5	4	5,0	
d	250	250	250	100	50	50	
Zd	125	375	625	350	200	250	

Расчет параметров острой токсичности для мышей проводился аналогично. В связи с чем, среднесмертельная доза препарата составила:

$$ЛД_{50} = 1000 - 1925 : 6 = 679,2 \text{ мг/кг}$$

ЛД<sub>16</sub> и ЛД<sub>84</sub>, определенные методом пробит-анализа составили 350 и 1200 мг/кг, соответственно.

Полученные результаты представлены в таблице 3.

Таблица 3

Вид животных	ЛД <sub>16</sub> , мг/кг	ЛД <sub>50</sub> , мг/кг	ЛД <sub>84</sub> , мг/кг	S	K
Крысы	1050	1200±72	1600	1,22	0,001
мыши	350	679±79	1200	1,85	0,001

Из данных таблицы видно, что дельцид при введении в желудок относится к умеренно токсичным соединениям как для крыс, так и для мышей. Малая величина коэффициента «K» и функция угла наклона «S» свидетельствуют о незначительной опасности острого смертельного отравления дельцидом при введении в желудок.

**Острая токсичность дельцида при ингаляционном воздействии.** Учитывая, что животные обрабатываются дельцидом методом купания и опрыскивания, мы посчитали необходимым провести данный эксперимент в условиях ингаляционного пути поступления препарата. В опытах на белых крысах и мышах испытывали 3 концентрации: 6000, 8000 и 10000 мг/м<sup>3</sup>, где последняя концентрация является максимальной в данных условиях опыта. Данные по летальности крыс и мышей при остром ингаляционном воздействии дельцида представлены в таблице 4.

Из представленных данных следует, что концентрация 10000 мг/м<sup>3</sup> являлась высокотоксичной для крыс и мышей, и летальность в данном случае составила 80 и 100%, соответственно. Клиническая картина интоксикации была однотипной для обоих видов животных и характеризовалась следующими симптомами: заторможенность, адинамия, слабое реагирование на внешние раздражители, боковое положение, учащенное дыхание. Отмечали незначительные серозные выделения из носа и глаз, что свидетельствует о раздражающем действии препарата. Гибель животных наступала в течение суток. При воздействии дельцида на организм крыс в концентрации 8000 мг/м<sup>3</sup> гибель составила 20%. Аналогичные клинические признаки интоксикации были выражены в меньшей степени.

Таблица 4 - Летальность крыс и мышей при ингаляционном воздействии дельцида

Концентрация по ДВ, мг/м <sup>3</sup>	Летальность, %	
	Крысы	Мыши
10000	80	100
8000	20	*
6000	0	0

\* - не испытывали

Для крыс параметры острой токсичности были определены методом Кербера в модификации Прозоровского (метод пробит-анализа) (таблица 5). Для мышей использовался метод «одной точки» (Van der Waerden, 1940), который предусматривает графическое определение ориентировочного уровня на прямой, параллельной графику, полученному на крысах, при этом ЛК<sub>50</sub> для мышей составила 6800 мг/м<sup>3</sup>. Результаты представлены в таблице 6.

Таблица 5 - Параметры токсического действия дельцида для крыс при ингаляционном воздействии

Концентрация, мг/м <sup>3</sup>	6000	8000	10000
Гибель	0/10	2/10	8/10
Z	1,0		5,0
d	2000		2000
Zd	2000		10000

Определение ЛК<sub>50</sub> = ЛК<sub>100</sub> -  $\sum$  Zd : n

ЛК<sub>50</sub> = 10070 - 20000 : 10 = 8070 мг/м<sup>3</sup>.

Методом пробит-анализа определяли ЛК<sub>16</sub> и ЛК<sub>84</sub>:

ЛК<sub>16</sub> = 7800 мг/м<sup>3</sup>; ЛК<sub>84</sub> = 10020 мг/м<sup>3</sup>.

Стандартная ошибка составила 353,8 мг/м<sup>3</sup>

Таблица 6 - Острая ингаляционная токсичность дельцида

Вид животных	Параметры острой токсичности в мг/м <sup>3</sup>		
	ЛК <sub>16</sub>	ЛК <sub>50</sub>	ЛК <sub>84</sub>
Крысы	7800	8070	10020
Мыши	5800	6800	7300

Установили, что согласно классификации ГОСТ 12.1.007-76 дельцид по острой ингаляционной токсичности для крыс и мышей относится к 3 классу опасности.

Острую токсичность дельцида при нанесении на кожу определяли на 42 крысах массой 160-180 г. Отмечали время, степень проявления интоксикации, а также гибель животных. Нами установлено, что через 4 часа после нанесения эмульсии дельцида препарат практически отсутствовал на коже. Отмечали незначительное покраснение кожи, которое проходило в течение первых суток после нанесения.

При аппликации токсических доз дельцида в первые 2 суток после воздействия у опытных животных не отмечали изменений внешнего вида и видимых нарушений физиологических функций. Однако в последующие сроки появились признаки интоксикации, характерные для острого отравления препаратом: взъерошенность шерстного покрова, тремор, судороги, кровянистые истечения из носа и гибель животных в течение 7 суток, что позволило определить среднесмертельную дозу препарата при накожном нанесении. Результаты представлены в таблице 7.

Таблица 7 - Параметры остро токсического действия дельцида для крыс при накожном применении

Доза, мг/кг	1800	2000	2800	4200	5600	7000	8400
Пало/было	0/6	1/6	2/6	3/6	3/6	4/6	6/6
Z	0,5	1,5	2,5	3,0	3,5	5,0	
d	200	800	1400	1400	1400	1400	
Zd	100	1200	3500	4200	4900	7000	

$\frac{20900}{6}$

ЛД<sub>50</sub> = 8400 -  $\frac{20900}{6}$  = 4916,7 + 293 мг/кг

ЛД<sub>0</sub> = 1800 мг/кг; ЛД<sub>16</sub> = 2000 мг/кг; ЛД<sub>84</sub> = 7000 мг/кг; ЛД<sub>100</sub> = 8400 мг/кг

По данным изучения острой токсичности при введении в желудок (ЛД<sub>50</sub><sup>gastr</sup>) и при нанесении на кожу (ЛД<sub>50</sub><sup>cut</sup>) рассчитывали кожно-оральный коэффициент.

$$K_{k/o} = \frac{\text{ЛД}_{50}^{\text{cut}}}{\text{ЛД}_{50}^{\text{gastr}}} = \frac{4916,7}{1200} = 4,1$$

Таким образом, дельцид по величине ЛД<sub>50</sub><sup>cut</sup> (4916,7+293 мг/кг) и по значению кожно-орального коэффициента (K<sub>k/o</sub> = 4,1) относится в соответствии с ГОСТ 12.1.007 к 4 классу опасности – веществам малоопасным при контакте с кожей.

**Литература.** 1.Енгашев С.В. Инструкция по применению Дельцида для борьбы с эктопаразитами животных, дезинсекции и дезакаризации животноводческих помещений / С.В. Енгашев. – М., 2009. – 3 с. 2. Рахманина Д.С. Эффективность дельтаметрина в борьбе с куриными клещами и пухоедами и его резорбтивно-токсические свойства:

автореф. дисс. ... канд. вет. наук / Д.С. Рахманина. – М., 2007. – 20 с. 3.Кирилловских А.А. Скрининг инсектоакарицидов, используемых в животноводстве, ветеринарии и санитарии / В.А. Кирилловских, Э.А. Касумов, И.П. Стрелец // Тр. НИТИ ММС и ПСЖ. – Волгоград, 1998. – С. 97-99. 4.Bulman G.M. The application of deltamethrin for control of the cattle tick (*Boophilus microplus*) under Queensland field conditions / G.M. Bulman // Australian vet. j., 1980. – №5. pp. – 23-24.

УДК 636.2:612:615.36

## ЛИМФОЦИТАРНАЯ СИСТЕМА КРОВИ И КОРРЕКЦИЯ ЕЕ СОСТОЯНИЯ У ТЕЛОК ВО ВРЕМЯ ДЕЙСТВИЯ БИОЛОГИЧЕСКОГО РАЗДРАЖИТЕЛЯ

Трокоз В.А.

Национальный университет биоресурсов и природопользования Украины, г. Киев, Украина

**Введение.** Коррекция расстройств иммунной системы с использованием иммуноактивных препаратов является перспективным направлением исследований, а поиск таких препаратов, как и методов их применения, с целью повышения естественной резистентности – актуальной проблемой, о чем высказывается ряд авторов.

**Материалы и методы.** Для изучения влияния гидрофильного экстракта из куколок дубового шелкопряда (ГЭ) на телках украинской черно-рябой породы 6-7 месячного возраста, массой 130-165 кг по методу аналогов сформировали две группы животных, по 8 голов в каждой. Телки 2-й опытной группы получали с интервалом 5 суток 2 подкожные инъекции ГЭ в дозе 0,1 мл на 1 кг массы тела. Животным 1-й контрольной группы вводили такие же дозы изотонического раствора NaCl. Через 10 суток после последнего введения экстракта животных контрольной и опытной группы вакцинировали против сальмонеллеза. Отбор проб крови осуществляли в начале исследования (исследование № 1), через 10 суток после первого введения экстракта (№ 2), через 10 (№ 3), 20 (№ 4), 30 (№ 5), 45 (№ 6) и 65 суток (№ 7) после первой вакцинации. Оценка эффективности ГЭ по количеству популяций лимфоцитов в крови подопытных животных проводили в тесте спонтанного розеткообразования с эритроцитами барана. Полученные результаты обработаны статистически.

**Результаты исследований и их обсуждение.** Установлено, что в условиях действия биологического раздражителя происходили определенные изменения относительного и абсолютного количества клеток иммунокомпетентных системы организма телок.

Обработка телок ГЭ приводила к некоторому повышению количества лимфоцитов у животных 2-й (опытной) группы уже в ходе исследования № 2, однако биологический раздражитель, очевидно вследствие протекторного влияния ГЭ, почти не изменил данного показателя. Исключением было лишь исследование № 3, когда количество лимфоцитов в крови животных опытной группы отличалось от исходного показателя ( $p < 0,05$ ) после чего все последующие исследования не выявили изменений количества лимфоцитов. Контрольные телки (1 группа), не получавших ГЭ, на биологический раздражитель реагировали гораздо более существенным повышением количества лимфоцитов в крови. Заметим, что достоверная разница между животными двух групп была установлена во время исследования № 3. Описанный эффект свидетельствует о необходимости коррекции специфической защиты у животных, которые превентивно не получали ГЭ.

Механизм описанных изменений можно в некоторой степени понять при анализе поведения Т-, В- и 0-лимфоцитов в ходе эксперимента. Абсолютное и относительное количество Т-лимфоцитов у животных обеих групп увеличивалась под влиянием вакцинации с постепенным возвратом к исходным значениям конце опыта. Однако такие изменения отличались в зависимости от обработки ГЭ или ее отсутствии. Так, уже через 10 суток после первого введения ГЭ телки 2-й опытной группы отреагировали ростом как абсолютного (на 24%), так и относительного (на 6%) числа Т-лимфоцитов по сравнению с фоном. Биологический раздражитель у животных этой группы в меньшей степени влиял на количество Т-лимфоцитов крови, чем у их контрольных аналогов, особенно в абсолютных величинах. Разница между представителями опытной и контрольной групп была достоверной в 3-м и 4-м исследованиях и составила соответственно 30 и 24% в пользу вторых.

В наших исследованиях В-лимфоциты оказались более реактивными по сравнению с Т-клетками. Абсолютное и относительное количество В-лимфоцитов увеличилось у представителей контрольной группы после подачи биологического раздражителя соответственно на 13–92% и 15–48%, а у животных 2-й опытной группы – на 11–51% и 5–46% по сравнению с исходными параметрами. У последних изменения числа В-лимфоцитов наблюдали уже после обработки этих телок ГЭ, но вакцинация повлияла на обсуждаемый показатель в меньшей степени по сравнению с контролем. Достоверную же разницу между телками обеих групп регистрировали только при исследованиях №№ 3–4. Общая для животных обеих групп динамика количества В-лимфоцитов была подобной динамике количества Т-лимфоцитов: увеличение после вакцинации с постепенным возвратом к исходным границам.

Увеличение количества Т- и В-лимфоцитов в крови животных, вызванное как воздействием на организм биологического раздражителя, так и ингредиентов ГЭ, привело к уменьшению недифференцированных, 0-лимфоцитов, причем относительное количество этих клеток претерпело достоверное уменьшение на протяжении 3-6-го исследований в обеих группах.

Достоверной разницы абсолютных значений в зависимости от действия вакцинации и ГЭ не было. Впрочем, не наблюдали и достоверных межгрупповых отклонений количества 0-лимфоцитов, хотя тенденция к большей статичности изученных иммунобиологических показателей животных под влиянием ГЭ прослеживается достаточно ярко.

Изменения количества того или иного вида лимфоцитов могут свидетельствовать как об активации иммунных процессов, так и о возможных негативных последствиях воздействия препарата, а отклонение количества лейкоцитов на 20–25% в ту или иную сторону от нормы может свидетельствовать о вероятном иммунотоксическом влиянии препарата. Подобная картина наблюдалась в наших исследованиях. Очевидно, биологический раздражитель в виде вакцины и вызвал значительное повышение количества иммунокомпетентных клеток крови, но телки 2-й опытной группы, которых перед вакцинацией обрабатывали ГЭ