

Под влиянием натрия тиосульфата в костном мозгу иммунных птиц по сравнению с интактными цыплятами наблюдалось достоверное снижение числа клеток эритробластического - (с $57,3 \pm 2,3\%$ до $39,5 \pm 1,6\%$, $P < 0,05$) и увеличение содержания клеток миелобластического ряда (с $26,3 \pm 2,3\%$ до $35,1 \pm 1,4\%$, $P < 0,05$). У цыплят 1-ой группы эти изменения были недостоверными по сравнению с контролем.

Контрольное взвешивание цыплят и органов иммунной системы показало, что у птиц, которым вводили вакцину совместно с натрия тиосульфатом, достоверно увеличивался индекс бурсы Фабрициуса ($P < 0,05$). При этом, в мазках-отпечатках из Фабрициевой бурсы вакцинированных цыплят без иммуностимулятора и получавших натрия тиосульфат значительно уменьшалось по сравнению с контролем число В-лимфоцитов (соответственно на 64 % и 71%, $P < 0,05$), и увеличивалось в 10 и 18 раз количество плазматических клеток.

В мазках-отпечатках селезенки птиц, иммунизированных совместно с натрия тиосульфатом, возрастало по сравнению с интактными цыплятами число незрелых плазматических клеток (с $4,7 \pm 0,6\%$ до $8,5 \pm 1,1\%$, $P < 0,05$) и существенно не изменялось содержание зрелых форм этих клеток.

При исследовании сыворотки крови в РИД нами выявлено, что применение натрия тиосульфата совместно с вакциной повышает титры специфических противовирусных антител в 1,5 раза по сравнению с использованием одной вакцины. Аналогичная тенденция была выявлена при постановке ИФА: у иммунных птиц под влиянием натрия тиосульфата уровень антител повышался на 20 % по сравнению с птицей, получившей вакцину без иммуностимулятора.

Заключение. Полученные результаты исследований показали, что при иммунизации ремонтного молодняка кур против болезни Гамборо жидкой сорбированной инактивированной вакциной (Россия, ВНИИЗЖ) совместно с натрия тиосульфатом (в 7%-ной водной концентрации) в органах иммунной системы птиц развиваются более выраженные иммуноморфологические реакции, что способствует повышению уровня специфических антител на 20-50 % и усилению иммунной защиты цыплят против болезни Гамборо.

УДК 619:579.842.11

Получение субклеточного (адгезивного) препарата возбудителя колибактериоза

А.А. Гутковский, М.Г. Кучинская, Белорусский НИИ экспериментальной ветеринарии им. С.Н. Вышеселеского

В настоящее время считается, что в этиопатогенезе колидиарей ключевую роль играют адезины, с помощью которых обеспечивается контакт энтеротоксинов возбудителя с эпителием тонкой кишки восприимчивого животного

На основании этого положения в дальнейшем и ближнем зарубежье разработаны субъединичные вакцины из адгезинов и энтеротоксигенов (Головко А.Н., 1996). Применение субклеточной вакцины позволяет снизить реактивность молодняка по сравнению с препаратами, содержащими целые бактериальные клетки.

В связи с этим получен и изучен в опыте на кроликах субклеточный препарат адгезинов, который представляет собой надосадок центрифугата прогретой взвеси, содержащей адгезины К - 88 и К - 99 бактерий в фосфатномочевинном буфере (Головко А.Н., 1996).

В опыте находилось 20 животных, разделенных на 5 групп. Кроликов первой группы привили корпускулярным бивалентным антигеном, содержащим бактерии с адгезинами К - 88 и К - 99. Животным второй группы ввели субклеточный препарат, содержащий адгезины К - 88 и К - 99. Кроликов третьей группы привили субклеточным препаратом К - 88, четвертой - аналогичным антигеном из К - 99. Пятой группе кроликов ввели плацебо, состоящее из физраствора и фосфатно - мочевинового буфера. Все пять препаратов содержали по 15% эмульсигена и формалина. Первичные объемы плацебо и поливалентных препаратов равные. Число бактерий, содержащихся в корпускулярном препарате было равно числу бактерий, из которых получен субклеточный поливалентный препарат. Величины субклеточных монокомпонентов соответствовали бивалентному субъединичному препарату.

У всех кроликов через 2 и 4 недели после иммунизации брали кровь, сыворотку которой исследовали в реакции агглютинации на наличие титров К - антител к бактериям, содержащим адгезины К - 88 и К - 99. Сыворотки крови разводили ступенчатого с кратностью 2 от 1:25 до 1:1600. По величине титров антител судили об иммуногенных свойствах препаратов.

Из результатов реакции агглютинации можно отметить, что у животных, привитых плацебо, не установлены антитела к адгезинам К - 88. Титры антител к адгезинам К - 99 у этих кроликов колебались в пределах $7,6 \pm 0 - 8,1 \pm 0,7 \log_2$. У кроликов, привитых корпускулярным антигеном, титры антител к К-88 равнялись $7,6 \pm 0 - 7,9 \pm 1,0 \log_2$. На таком же уровне регистрировались антитела к К-88 у животных, привитых бивалентным субклеточным антигеном ($7,6 \pm 0 - 7,1 \pm 0,7 \log_2$). Через две недели после иммунизации у кроликов, привитых субклеточным моноантигеном К - 88, титр антител был таким, как и у животных, привитых бивалентным субклеточным и корпускулярным препаратами. Через месяц после иммунизации титр антител у кроликов, привитых моноантигеном, снизился.

Титры антител к антигену К - 99 у кроликов, привитых бактериальным и субклеточным бивалентным антигенами были на одном уровне ($9,6 \pm 0 - 10,6 \pm \log_2$). У кроликов, привитых субклеточным моновалентным антигеном титры были близки к только что упомянутым ($8,6 \pm 0 - 9,6 \pm \log_2$). По сравнению с сыворотками крови кроликов, привитых плацебо, у кроликов, привитых содержащими К - 99 антигенами, титры антител были выше на 1-3 \log_2 .

Изложенное свидетельствует о том, что субклеточный поливалентный препарат во своим антигенным свойствам не уступает корпускулярному, что может быть использовано для снижения реактогенных свойств и повышения эффективности противоколлабактериальных вакцин.

Т- супрессия при нематодозах овец и крупного рогатого скота

Э.Х. Даугалиева, С.А. Шемякова, ВИГИС

Э.И. Рехвиашвили Горский государственный ветеринарный институт

Характер течения иммунологического процесса при гельминтозах определяется вирулентностью возбудителя, т.е. штаммовой или расовой степенью его патогенности (Р.С. Шульц, Э.Х. Даугалиева, 1959). Супрессия иммунного ответа при гельминтозах доказана многими авторами (Е.С. Лейкина, 1983, Э.Х. Даугалиева, 1983 - 1996,). В основном все исследования были проведены авторами на экспериментально заразных животных.

Нами исследования проведены на животных, спонтанно зараженных трематодами. Общее количество Т-лимфоцитов изучали методом спонтанного розеткообразования по Iordal (1972), количественное определение Т-хелперов и Т-супрессоров осуществляли по методу Limatibul (1978). Всего под опытом находились 60 овец в возрасте 3-4 лет и 30 голов крупного рогатого скота, которых разделяли на 4 группы: 1-я группа была спонтанно заражена фасциолами, 2-я - дискроцелиями, 3-я - фасциолами и дискроцелиями, 4-я служила контролем, была незараженной.

При иммунологическом обследовании животных отмечено снижение лимфоцитов у зараженных животных по сравнению с контрольными (процент лимфоцитов составил в 1-ой группе $38,2 \pm 0,2\%$, во 2-ой - $43,1 \pm 0,2\%$, в 3-ей - $37,4 \pm 2,1\%$ и в 4-ой - $46,4 \pm 1,2\%$). Обращает на себя внимание, что у животных 1-ой группы общее количество лимфоцитов составило - $39,4 \pm 1,9\%$, во 2-ой - $41,8 \pm 2,0\%$, в 3-ей - $35,8 \pm 2,8\%$, в 4-ой - $54,0 \pm 1,8\%$. Количество Т-хелперов составило в 1-ой группе - $363,1 \pm 36,4$ кл/мкл, во 2-ой - $488,0 \pm 106$, в 3-ей - $269,4 \pm 86,01$ и в 4-ой - $780,6 \pm 92,6$ кл/мкл. Количество Т-супрессоров составляло в 1-ой группе животных $646,3 \pm 23,2$, во 2-ой - $668,4 \pm 27,66$, в 3-ей - $582,9 \pm 71,7$ и в 4-ой - $714,7 \pm 46,5$ клеток/мкл.

Для изучения дополнительной информации и выявления регуляторных и эффекторных механизмов иммунного ответа определяли индекс иммунорегуляции (ИИ). Анализ данных показал, что животных контрольной группы ИИ составлял - $1,1 \pm 0,2$, в 1-ой - $0,55 \pm 0,2$, во второй - $0,7 \pm 0,002$, в 3-ей - $0,44 \pm 0,01$

Таким образом, у животных, зараженных трематодами происходит глубокие изменения в организме, свидетельствующие о доминировании су-