

пневмонией, полностью инактивируются при температуре 100° в течение 1 минуты, при нагревании до 60° через час титр снижается на 4,0—4,5 логарифма.

2. Выделенные микоплазмы высокочувствительны к некоторым химическим веществам. В результате воздействия фенола и едкого натра (1%-ные растворы), молочной кислоты и формальдегида (0,5%-ный раствор) микоплазмы инактивировались в течение минуты, а при воздействии эфира (20%) и хлороформа (10%) — через час.

3. Микоплазмы (С-4,С-8) сохраняют жизнеспособность до 2 лет (срок наблюдения) при лиофильном высушивании. В качестве стабилизаторов могут быть использованы обезжиренное молоко (50%) и пептон (5%) с глюкозой (1%).

## К ПАТОГЕНЕЗУ ОТЕЧНОЙ БОЛЕЗНИ ПОРОСЯТ

---

МАТЮШЕВ П. С.

Сообщение Н. I. Heidrich (1966) об экспериментальной отежной болезни, успешное воспроизведение нами синдрома этой болезни у поросят инъекциями раствора гистамина, результаты биохимических исследований гистамина у здоровых и больных отежной болезнью поросят, наконец, высокая эффективность антигистаминных препаратов при этом заболевании свидетельствуют о том, что в патогенезе отежной болезни значительную роль играет избыточное накопление гистамина в крови.

Источником образования гистамина в животном организме является распространенная в тканях и органах аминокислота гистидин. Известно, что декарбоксилирование гистидина в тканях происходит под действием патогенных факторов (бактериальные токсины, проникающая радиация, гипоксия и др.) с помощью тканевой гистидиндекарбоксилазы, а в кишечнике — с помощью гистидиндекарбоксилазы бактерий (В. И. Успенский, 1963).

С целью выяснения роли гистамина, образованного в результате бактериального декарбоксилирования ги-

стидина, в патогенезе отечной болезни мы определяли корреляцию между патогенностью и гистидиндекарбоксилазной активностью у 5 штаммов *E. coli* (серотипизация штаммов проведена доцентом кафедры микробиологии Витебского ветеринарного института Т. Г. Кольцовой) и одного штамма *E. coli*, выделенного из паренхиматозных органов подсвинка, павшего от отечной болезни. Параллельно с этим в чашках Петри с питательной средой, содержащей 10% дефибрированной крови, определяли их гемолитические свойства. Патогенность штаммов *E. coli* устанавливали заражением белых мышей внутрибрюшинно в дозе 0,2 мл 2-миллиардной микробной взвеси. О степени декарбоксилазной активности судили по количеству вырабатываемого гистамина. Для этого суточную культуру микробов смывали стерильным буфером с рН 5,0, затем под контролем стандарта концентрацию микробных тел доводили до 1 млрд. в 1 мл буфера. К 5 мл такого буфера прибавляли по 0,5 мл 4%-ного ампульного раствора 1-гистидина (расчет количества вносимого 1-гистидина производили согласно методики, предложенной К. Alin (1953), — для двухчасовой инкубации к 1 мл буферного раствора с рН 5—5,5, содержащего 50 млн. бактерий, добавляется 100γ 1-гистидина). Инкубировали в термостате при 27°C в течение 4 часов. Гистамин определяли по Е. П. Степанян с соавт. (1963). Метод основан на образовании окрашенного соединения при взаимодействии гистамина с диазотированным раствором параброманилина. Количественное выражение осуществляли по калибровочной кривой, которую готовили на чистых растворах гистамина.

В результате проведенной работы установлено, что штамм *E. coli* № 1071 (серотип 0 117) выработал 0,5γ гистамина (мышь пала через 5 часов после введения культуры), штаммы *E. coli* № 1 (серотип 0 44) и № 1052 (серотип 0 139) — по 1γ гистамина. После введения культуры этих штаммов мыши тяжело переболели (наблюдалось угнетение, отказ от корма и т. д.). Штамм *E. coli* № 7 (серотип 0 44), а также эпизоотический, обладающий гемолитическими свойствами, выработали по 8γ гистамина. От культуры штамма *E. coli* № 7 (серотип 0 44) мышь пала через 30 часов, а от эпизоотического — через 9. Штамм *E. coli* № 1116 (серотип 0 26)

дал 22  $\mu$  гистамина (во всех случаях количество гистамина приведено на  $1 \times 10^9$  бактерий в 1 мл буфера). У мышки, которой вводили культуру штамма *E. coli* № 1116 (серотип O 26), видимых отклонений от нормы не установлено.

Анализируя полученные данные, следует отметить, что между патогенностью штаммов *E. coli* и их гистидиндекарбоксилазной активностью не наблюдается прямой зависимости. Отсутствие корреляции между ними, очевидно, обусловлено тем, что в основе многочисленных факторов патогенности бактерий всегда лежит обеспечение жизнедеятельности микробных клеток и сохранение их как вида: чем ниже биохимическая активность штамма, тем сильнее выражена его патогенность и, наоборот, чем выше биохимическая активность штамма, тем слабее его патогенность. Неодинаковая ферментативная активность штаммов *E. coli* и сравнительно низкая у эпизоотического и штамма № 1052 (серогруппы O 139, по данным литературы, наиболее часто выделяемой при отечной болезни поросят) указывают на то, что продуцирование гистамина в кишечном тракте зависит от штамма *E. coli* и, видимо, является вторичным фактором в возникновении или усилении шока у больных отечной болезнью свиней. В связи с этим можно предполагать, что избыточное накопление гистамина в крови поросят, больных отечной болезнью, происходит главным образом под действием эндотоксинов *E. coli* с помощью тканевой гистидиндекарбоксилазы.

## **ПРИМЕНЕНИЕ ГОРМОНОВ ЗАДНЕЙ ДОЛИ ГИПОФИЗА ПРИ ЗАДЕРЖАНИИ ПОСЛЕДА И ЭНДОМЕТРИТАХ У СВИНЕЙ**

---

ВОСКОБОЙНИКОВ В. М., СПИРИДОНОВ Б. С.

Задержание последа у свиноматок сопровождается тяжелыми патологическими процессами в матке, часто вызывая у животных септическое состояние и даже их гибель.