

дения моновакцин против чумы и рожи, а также их смеси, по-видимому, можно объяснить усилением в этот период функции надпочечников по выработке кортикостероидных гормонов. Последние, по данным ряда исследователей, играют важную роль в организме, в частности в регуляции функции клеток РЭС и лимфоидной ткани по синтезу антител. Аскорбиновая кислота способствует синтезу кортикостероидных гормонов и при этом усиленно расходуется. Эта неспецифическая реакция регулируется деятельностью центральной нервной системы (гипоталамусом), гипофиза и надпочечников (Г. Селье, 1960; Н. А. Юдаев, 1959; Б. В. Алешин, 1961; П. Д. Горизонтов, 1963 и др.).

Выводы

1. В первые дни после ассоциированной вакцинации свиней против чумы и рожи наблюдается уменьшение количества витамина С в надпочечниках. Содержание его восстанавливается до уровня нормы к 20-му дню после второго введения смеси вакцин.

2. При раздельной вакцинации моновакцинами против чумы и рожи концентрация витамина С в надпочечниках также снижается. Содержание его доходит до уровня нормы после введения противорожистой вакцины из штамма ВР₂ к 20-му дню, а после вирусвакцины АСВ остается уменьшенным свыше 30 дней после второй вакцинации.

К ВОПРОСУ О РОЛИ МИКОПЛАЗМ В ВОЗНИКНОВЕНИИ ЭНЗООТИЧЕСКОЙ ПНЕВМОНИИ СВИНЕЙ

КОЛЬЦОВА Т. Г., ЗУЕВ В. В., МАЛАХОВА Т. И.

Результаты проведенных нами исследований (Т. Г. Кольцова, 1967—1970) и данные литературы показывают, что энзоотическая (вирусная) пневмония свиней является заболеванием с полимикробной этиологией. Первопричиной его могут быть вирусы и микроорганизмы из группы орнитоза-лимфогранулемы, которые способствуют развитию бактериальных осложнений в дыхатель-

ной и других системах организма животных. В последние годы появились сообщения о том, что причиной энзоотической пневмонии свиней могут быть микоплазмы (Д. Ф. Осидзе, В. В. Зуев, 1970; Т. И. Малахова, В. В. Зуев, Л. А. Павлович, Д. Ф. Осидзе и др., 1970; П. И. Прилулин, 1970; Р. В. Душук, 1970; Хубриг, 1966; Гудвин, Уитлстоун, 1966 и др.).

Задача нашей работы заключалась во всестороннем микробиологическом исследовании патологического материала от поросят, больных энзоотической пневмонией. При этом учитывалась возможность выделения микоплазм, бактериальной и вирусной флоры. Материал был взят из хозяйств Витебской области (учхоз «Подберезье» и совхоз «Селюты»). Совхоз «Селюты» — стационарно неблагополучный по респираторным заболеваниям свиней. Работу проводили комплексно: в Витебском ветеринарном институте, во Всесоюзном научно-исследовательском институте ветеринарной вирусологии и микробиологии, а также в Научно-производственной лаборатории по изучению болезней молодняка сельскохозяйственных животных Министерства сельского хозяйства РСФСР. Исследовали бронхиальные и средостенные лимфатические узлы, легкие и другие паренхиматозные органы от 11 вынужденно убитых поросят в возрасте 1—4 месяцев. На вскрытии у всех животных была установлена острая катаральная бронхопневмония с различной степенью поражения легочной ткани. Наблюдалась гиперплазия бронхиальных и средостенных лимфатических узлов. У некоторых животных увеличенные лимфоузлы сливались и образовывали сплошные пакеты.

При бактериологическом исследовании из легких, бронхиальных и средостенных лимфатических узлов была выделена *Pasteurella multocida* и кокковая флора (стрептококки, стафилококки, диплококки). В большинстве случаев (7) выделенная *Pasteurella multocida* была патогенна для белых мышей. Непатогенная *Pasteurella multocida* была выделена только от четырех животных (№ 1, 3, 4, 8).

Для выделения микоплазм использовали полужидкий триптический агар (бульон на триптическом переваре сердца крупного рогатого скота с 10% сыворотки лошади, 10% дрожжевого экстракта и 0,3% агара) и 6—7-дневные куриные эмбрионы (КЭ). На полужидкой питательной среде и КЭ выделили два штамма микоплазм из легких, средостенных и бронхиальных лимфоузлов

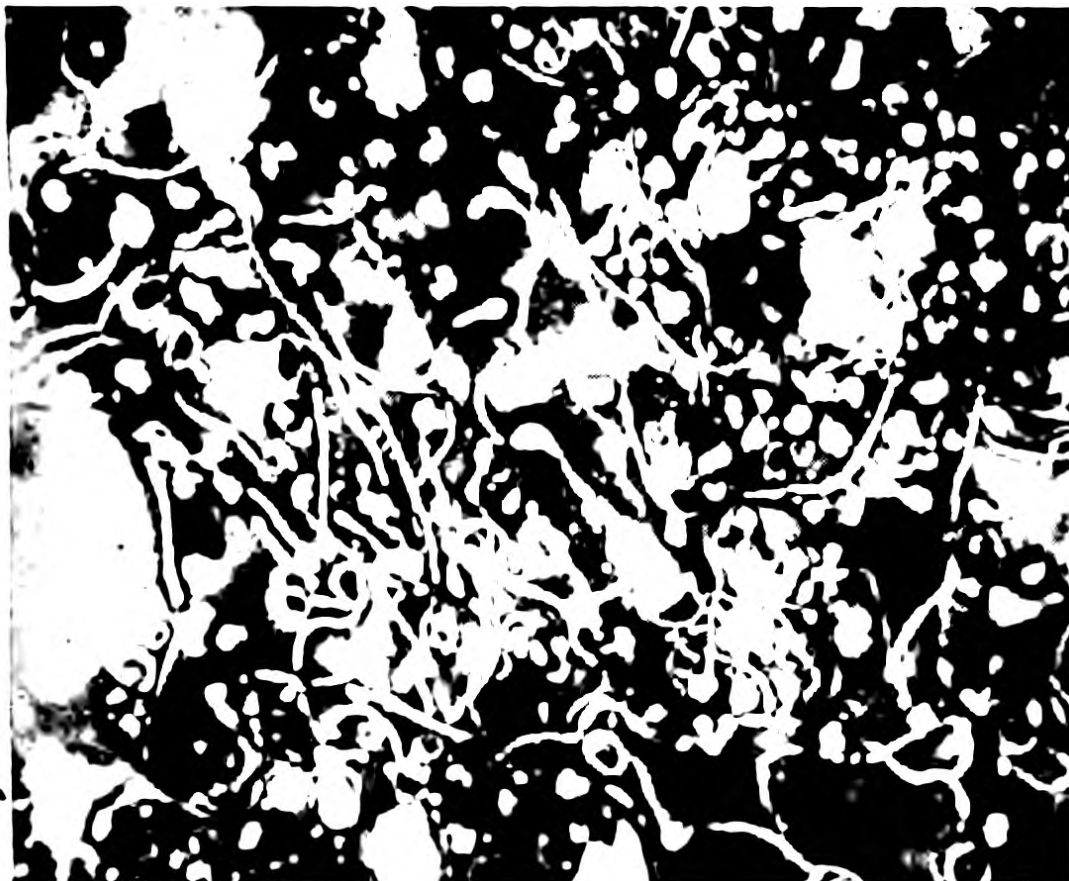


Рис. 1. Микоплазмы в легочной суспензии поросенка при естественном течении энзоотической пневмонии.

(Электронномикроскопический снимок $\times 22\,000$).

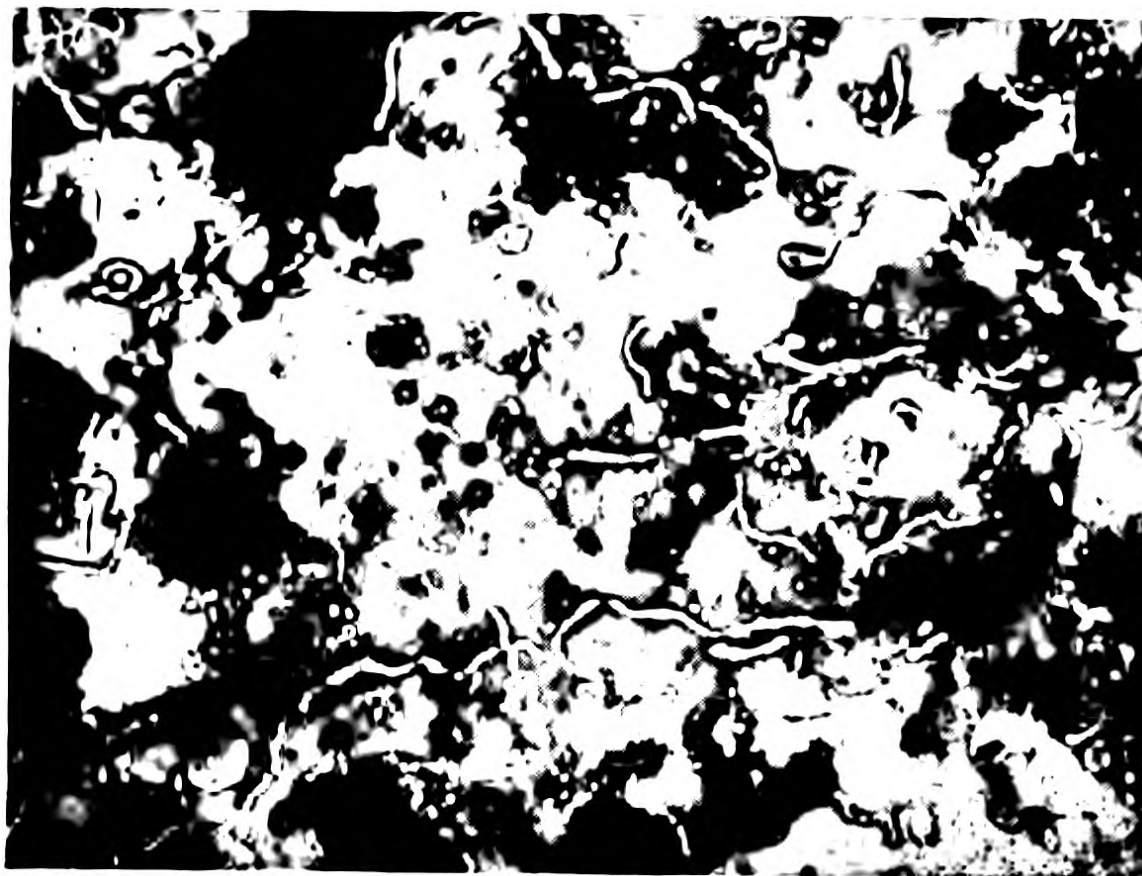


Рис. 2. Бульонная культура микоплазм, штамм С-4 $\times 11\,000$.

от двух поросят (№ 4 и 8) из совхоза «Селюты». Выделенные культуры микоплазм получили обозначение С-4 и С-8.

Штамм микоплазм С-4 во втором пассаже вызывал на 4—6 сутки частичную, а в шестом пассаже — 100%-ную гибель КЭ. В десятом пассаже микоплазмы накапливались в КЭ в титре $10^{6,33}$ ЕЛД_{50/мл}. Штамм С-8, начиная с четвертого пассажа, вызывал частичную гибель КЭ. В шестом пассаже так же, как и в первом случае, наблюдалась 100%-ная гибель КЭ. В девятом пассаже титр микоплазм на куриных эмбрионах был — $10^{6,0}$ ЕЛД_{50/мл}. Выделенные микоплазмы оказывали цитопатическое действие при культивировании на первично трипсинизированных куриных фибробластах и культуре клеток из почек поросят.

При исследовании микоплазм под электронным микроскопом в препаратах, приготовленных из исходного материала и из культуры, которая была получена на питательных средах, установили, что оба изученных штамма имеют характерную морфологию (рис. 1 и 2). Микоплазмы легко культивировались на специальных средах и имели типичное строение колоний (рис. 3 и 4). Несмотря на длительное культивирование на питательных средах (5 пересевов), микоплазмы оставались патогенными для эмбрионов. При интрозональном заражении выделенные штаммы микоплазм были апатогенны для белых мышей, морских свинок и кроликов. Изученные штаммы оказались чувствительными к 20%-ному эфиру и 10%-ному хлороформу; полная инаktivация микоплазм наступала через час при температуре 4°. Лиофилизация, как показало титрование на КЭ, значительно снижала активность инфекционного материала.

При титровании в реакции подавления роста (ингибации) на средах с гипериммунными микоплазменными сыворотками установлено, что штаммы С-4 и С-8 имеют антигенное родство со штаммом *Mycoplasma hyorhinis* (М. Хиоргинис), который был выделен Хубригом в ГДР при микоплазмозной пневмонии свиней.

Вирусы из исследованного патологического материала (от 11 поросят) не выделены.

Чтобы выявить этиологическую роль выделенных микоплазм в возникновении пневмонии, было проведено экспериментальное заражение поросят. Для этого из хозяйства, благополучного по респираторным заболева-

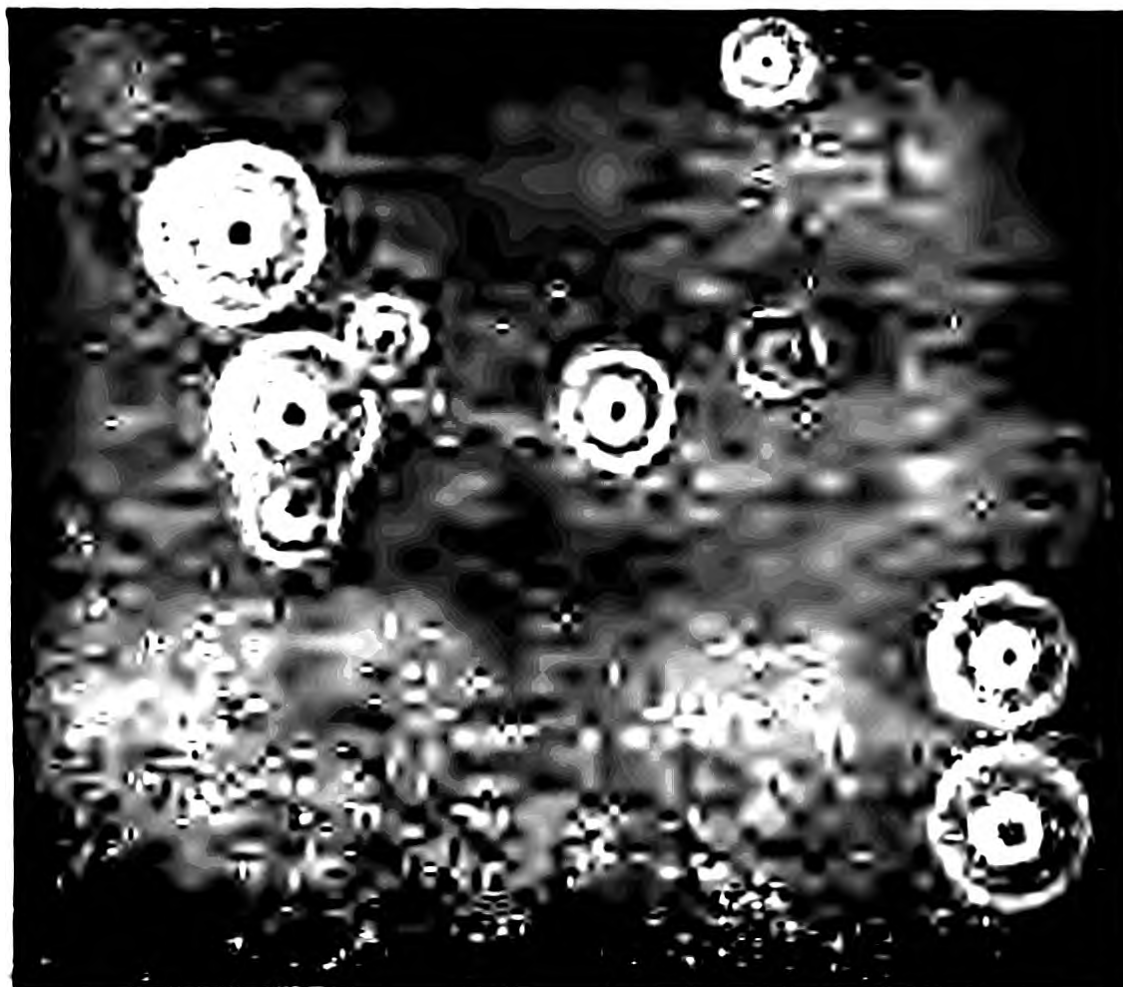


Рис. 3. Колонии микоплазм на полутвердом агаре, штамм С-4
(фазовоконтрастная микроскопия $\times 90$)

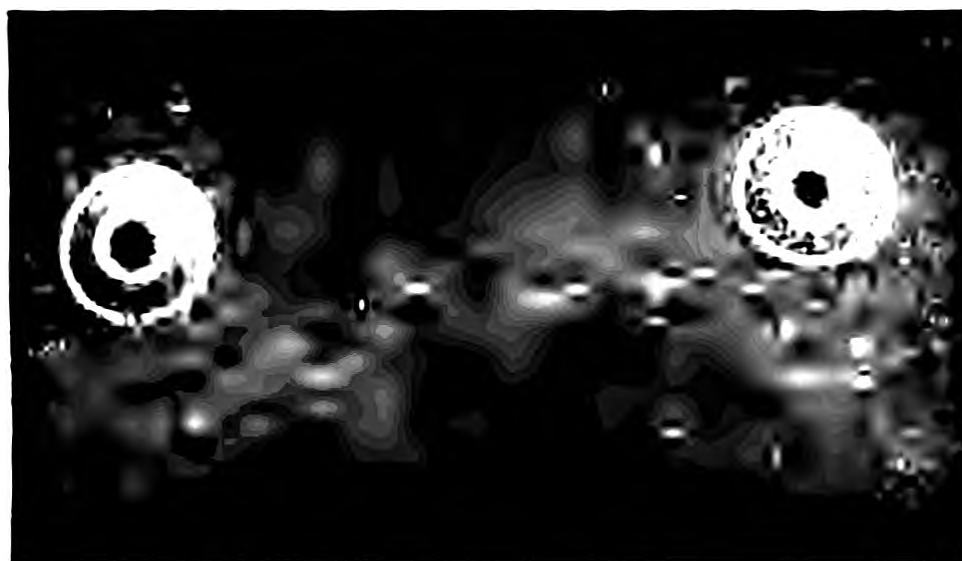


Рис. 4. Колонии микоплазм на полутвердом агаре,
штамм С-8 (фазовоконтрастная микроскопия $\times 90$)

ниям свиней, взяли супоросную свиноматку в последнем периоде беременности, от которой было получено 9 поросят. Поросят в 6-дневном возрасте отсадили от свиноматки и перевели на искусственное кормление. Животных разделили на две группы: подопытная — 5 и контрольная — 4 поросенка и разместили их в изолированных боксах.

Для заражения использовали штамм С-4 после 12 пассажей его на КЭ. Из микоплазмосодержащей аллантоисной жидкости и желточных мешков, инфицированных КЭ, приготовили суспензию, которую центрифугировали при 1000 об/мин в течение 15 минут. Затем брали надосадочную жидкость и проверяли ее на стерильность, безвредность и активность. Активность определяли путем титрации на КЭ. Титр подготовленного для заражения поросят материала был равен $10^{6,5}$ ЕЛД_{50/мл}.

Из 5 подопытных животных трех (№ 1, 4 и 5) заражали трехкратно интразонально и двух (№ 2 и 3) — двукратно интратрахеально с интервалом в два дня. В каждом случае вводили по 2 мл исследуемого материала. С момента заражения животные находились под наблюдением в течение 34—50 дней.

У инфицированных поросят на 7-й день после заражения и до конца опыта отмечалась перемежающаяся лихорадка, температура повышалась от 40,2 до 40,8°, а у поросенка № 4 — до 41,5°. У двух поросят (№ 1 и 4) отмечалась скованность движений, хромота, опухание и болезненность в области запястья и скакательных суставов. У поросенка № 4 наблюдался кашель. Зараженные животные отставали в росте и развитии от контрольных.

При патологоанатомическом и гистологическом исследованиях, произведенных после убоя поросят, в легких, бронхиальных и средостенных лимфоузлах у двух поросят (№ 1 и 4) обнаружили серозный плеврит. При гистологическом исследовании у всех инфицированных животных установлена очаговая интерстициальная пневмония с клеточной инфильтрацией межалвеолярной, перибронхиальной, периваскулярной и интралобулярной соединительной ткани. У контрольных поросят подобных изменений не обнаружено. При высеве материала из легочной ткани и легочных лимфоузлов подопытных поросят на бесклеточные питательные среды и инфицировании КЭ изолирован тот же штамм мико-

плазм С-4, использованный для экспериментального заражения этих животных.

Патогенной микрофлоры из легких и других паренхиматозных органов подопытных животных не выделено.

Проведенный опыт показал, что выделенная культура микоплазм (штамм С-4) патогенна для поросят раннего возраста. При экспериментальном заражении поросят 8-дневного возраста была воспроизведена неосложненная форма энзоотической пневмонии.

Выводы

1. От поросят, больных энзоотической пневмонией, наряду с непатогенной бактериальной флорой (пастереллы и кокки) выделяются микоплазмы.

2. Выделенные в Витебской области штаммы микоплазм являются родственными в антигенном отношении *Mycoplasma hyorhinis* — возбудителю энзоотической пневмонии свиней.

3. Местные штаммы микоплазм патогенны для поросят. При экспериментальном заражении ими у поросят воспроизведена неосложненная форма пневмонии.

ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ НЕКОТОРЫХ СЕРОТИПОВ *ESCHERICHIA COLI*, ВЫДЕЛЕННЫХ В ВИТЕБСКОЙ ОБЛАСТИ, К АНТИБИОТИКАМ И ИХ СОЧЕТАНИЯМ

КОЛЬЦОВА Т. Г., МЯКИНЧИК М. Н.,
КОЗЛОВ С. Е.

За последние годы в ветеринарной практике при лечении инфекционных болезней антибиотики нашли широкое применение благодаря их высокой терапевтической эффективности. Однако нередко отмечаются случаи, когда они не дают положительных результатов. Это до некоторой степени объясняется тем, что у микробов появляется привыкание к антибиотикам, которое приводит к образованию антибиотикоустойчивых форм бактерий. Приобретая устойчивость к антибиотикам, микробы могут сохранить вирулентность и, попадая в организм здоровых животных, вызывать заболе-