

1 : 80, через 8 дней — 1 : 800. В крови поросят, иммунизированных повторно только против рожи, такие антитела выявлены через 3 дня в разведении сыворотки 1 : 80, через 8 дней — 1 : 320.

Этот тест наглядно подтверждает, что после первого введения депонированной вакцины в отдельности или в смеси с другими антигенами еще не происходит активной продукции противорожистых антител. Настоящие данные согласуются с сообщениями многих исследователей, указывающих на слабый генез противорожистых антител у поросят, привитых однократно депонированной вакциной.

После повторной иммунизации одной депонированной вакциной или в ассоциации с другими антигенами наблюдается активная продукция антител против рожи, что указывает на создание прочного иммунитета к этому заболеванию.

Необходимо отметить, что титр антител через 8 дней после второй иммунизации у вакцинированных ассоциированным методом был выше, чем у поросят, привитых только одной депонированной вакциной.

Была исследована сыворотка свиней на наличие противорожистых антител спустя 4 месяца после одновременной иммунизации их против чумы, рожи и болезни Ауески. При этом в сыворотке крови установлены противорожистые антитела в титре 1 : 320. Проверкой напряженности иммунитета отмечена высокая устойчивость свиней к искусственному заражению возбудителем рожи.

Таким образом, непрямой метод флуоресцирующих антител является простым, доступным тестом, позволяющим быстро определить наличие антител у свиней после иммунизации их против рожи.

ВЗАИМОСВЯЗЬ КАРБОАНГИДРАЗЫ С ЦИНКОМ В ИММУНОГЕНЕЗЕ И ПАТОГЕНЕЗЕ БОЛЕЗНИ АУЕСКИ И ПАРАТИФА СВИНЕЙ

ШПАК Г. Е., АНТЮКОВ М. А.

Биологическая роль цинка связана с его участием в функциях ряда ферментов. Среди них важное место занимает цинкопротеид карбоангидраза, в состав которой вхо-

дит металл в качестве незаменимого структурного компонента. В последние годы получены экспериментальные данные, свидетельствующие об участии цинка и карбоангидразы в специфических и неспецифических реакциях иммунитета, а также в патогенезе ряда болезней (Е. Г. Ткаченко, 1966; В. А. Смолинская и Д. Д. Непарадный, 1968; N. S. Agar, J. Roberts, 1970; M. Weinstein и соавт., 1970; Г. Авер, 1971).

Мы изучали взаимосвязь цинка и карбоангидразы в крови при экспериментальном заражении свиней возбудителями болезни Ауески и паратифа и в процессе образования иммунитета при этих заболеваниях.

Проведено три серии опытов. В первой серии 16 свиноматок во второй половине супоросности распределили поровну на 4 группы. Свиноматок I группы иммунизировали одновременно против болезни Ауески и паратифа, II — моновакциной против паратифа и III — моновакциной против болезни Ауески. Свиноматок IV группы не вакцинировали.

До вакцинации, а затем через 7 дней после первой прививки, через 7, 15, 30 дней после второй брали кровь у животных и устанавливали уровень цинка и карбоангидразы.

Во второй серии опытов поросят 20-дневного возраста распределили на три группы по 4—5 голов: I — поросята от свиноматок, одновременно иммунизированных против болезни Ауески и паратифа, II и III соответственно — поросята от свиноматок, привитых моновакцинами против паратифа и болезни Ауески. В каждой группе одну часть поросят заражали вирусом болезни Ауески, другую — возбудителем паратифа. Исследования проводили до и через 4 дня после заражения.

В третьей серии опытов заражали этими возбудителями 10 поросят 2,5-месячного возраста и разделили их на 3 группы. Четыре поросенка I группы заражали одновременно возбудителем паратифа и болезни Ауески, три поросенка II группы — возбудителем паратифа и три поросенка III группы — вирусом болезни Ауески. Исследовали в те же сроки, как во второй серии опытов.

Иммунизировали свиноматок сухой вирусвакциной ГНКИ против болезни Ауески и сухой живой вакциной против паратифа свиней из штамма ТС-177 в соответствии с наставлениями по их применению. Поросят заражали эпизоотическим штаммом ГНКИ вируса болезни Ауески интратрахеально и суточной культурой возбудителя паратифа (штамм ГНКИ 203)

Таблица 1

**Динамика цинка и карбоангидразы крови у свиноматок после
одновременной и раздельной иммунизации их против болезни
Ауески и паратифа**

Группы	После первой вакцинации через 7 дней			После второй вакцинации через 7 дней		
	Уровень цинка	Активность карбоан- гидразы	Индекс карбоангид- разы	Уровень цинка	Активность карбоан- гидразы	Индекс карбоан- гидразы
I	0,44±0,02	1,37±0,04	0,17±0,006	0,73±0,04	1,26±0,02	0,20±0,004
II	0,61±0,07	1,22±0,04	0,15±0,006	0,77±0,04	1,17±0,01	0,20±0,008
III	0,37±0,05	1,25±0,09	0,16±0,005	0,93±0,04	1,33±0,05	0,20±0,005
IV	0,44±0,04	1,30±0,07	0,15±0,019	0,48±0,00	1,32±0,06	0,19±0,010

Группы	После второй вакцинации через					
	15 дней			30 дней		
I	0,67±0,07	1,28±0,08	0,20±0,008	0,62±0,03	1,11±0,08	0,18±0,010
II	0,73±0,07	0,98±0,03	0,17±0,011	0,56±0,01	1,11±0,04	0,17±0,007
III	0,54±0,09	1,08±0,01	0,17±0,004	0,45±0,04	0,97±0,06	0,16±0,028
IV	0,38±0,01	1,04±0,01	0,17±0,005	0,41±0,05	1,03±0,06	0,17±0,014

внутримышечно. Цинк определяли по методу Л. Н. Лапина и В. С. Рейса (1967); активность карбоангидразы — по Покровскому и Тутельяну в нашей модификации (Г. Е. Шпак, 1972). Содержание цинка дано в расчете на свежую кровь и выражено в миллиграмм-процентах, а активность карбоангидразы — в условных единицах (усл. ед.). Весь полученный экспериментальный материал статистически обработан.

Анализ табл. 1 показывает, что содержание цинка в крови свиноматок как одновременно, так и раздельно иммунизированных против паратифа и болезни Ауески через 7, 15 и 30 дней после второй прививки увеличилось и особенно значительно на 7-й день после повторной прививки. Во все сроки вакцинации активность карбоангидразы крови изменялась незакономерно и только на 7-й день после повторной иммунизации у животных опытной группы она заметно ослабилась ($P < 0,05$).

Увеличение концентрации цинка и ослабление активности карбоангидразы в этот период свидетельствует о том, что в организме преобладают синтетические процессы, связан-

ные, по-видимому, с выработкой антител. Индекс карбоангидразы в процессе вакцинации свиноматок существенно не изменялся, только у животных, привитых вакцинами одновременно, на 7-й день после первой и на 15-й после второй иммунизации увеличился. Активность карбоангидразы у животных этой группы за это время несколько усилилась за счет повышения активности фермента в самих эритроцитах. Надо полагать, что в эритроцитах существуют механизмы, которые способны удерживать карбоангидразу в неактивном состоянии.

Результаты опытов по заражению 20-дневных поросят, полученных от иммунизированных свиноматок, показывают, что уровень цинка в крови поросят II и III групп по сравнению с исходными данными снижался. В это время у животных I группы уровень цинка изменялся весьма своеобразно. Так, у поросят, зараженных возбудителем паратифа, уровень цинка в крови оставался без изменений, а у зараженных вирусом болезни Ауески — заметно увеличился ($P < 0,01$). Уровень карбоангидразной активности крови и индекс карбоангидразы на 4-й день после заражения поросят возбудителями паратифа и болезни Ауески существенно не изменялись, за исключением животных I группы, у которых после заражения возбудителем паратифа эти показатели статистически достоверно увеличились по сравнению с исходными данными. Таким образом, при экспериментальном заражении поросят вирусом болезни Ауески и возбудителем паратифа уровень цинка и карбоангидразы в крови у поросят, по-видимому, зависит от способа иммунизации свиноматок.

Динамика цинка и карбоангидразы крови при отдельном и одновременном заражении 2,5-месячных поросят представлена в табл. 2. Из данных этой таблицы видно, что у поросят, зараженных как одновременно, так и отдельно возбудителями болезни Ауески и паратифа, уровень цинка снизился, особенно резко (более чем в 2,5 раза) в группе животных, зараженных одновременно двумя инфекциями.

У поросят, зараженных вирусом болезни Ауески, концентрация цинка в крови хотя и уменьшилась, но незначительно ($P < 0,5$). Активность карбоангидразы у всех групп поросят на 4-й день после заражения имеет тенденцию к снижению.

Однако статистически достоверный эффект снижения наблюдается только у животных, зараженных возбудителем паратифа ($P < 0,01$). Удельная активность карбоангидра-

Таблица 2

Содержание цинка и карбоангидразы в крови поросят после одновременного и раздельного заражения возбудителями болезни Ауески и паратифа

Группы поросят	До заражения			На 4-й день после заражения		
	Содержание цинка	Активность карбоангидразы	Индекс карбоангидразы	Содержание цинка	Активность карбоангидразы	Индекс карбоангидразы
I	0,46±0,02	0,97±0,08	0,14±0,009	0,18±0,05	0,96±0,01	0,14±0,009
II	0,51±0,06	1,09±0,03	0,15±0,003	0,28±0,04	0,85±0,03	0,13±0,002
III	0,41±0,01	0,84±0,02	0,15±0,002	0,39±0,03	0,80±0,01	0,13±0,002

Примечания:

- I группа — зараженные одновременно возбудителями болезни Ауески и паратифа;
 II » — зараженные возбудителем паратифа;
 III » — зараженные вирусом болезни Ауески.

зы при этом не изменяется. У поросят, зараженных возбудителем болезни Ауески, она уменьшается ($P < 0,05$), что свидетельствует об ослаблении активности карбоангидразы в отдельном эритроците. Еще Е. М. Крепс в 1944 г. указывал, что одной из причин падения карбоангидразной активности крови является разрушение фермента в эритроцитах продуктами жизнедеятельности микробов. Уменьшение уровня цинка и ослабление активности карбоангидразы крови, по-видимому, можно объяснить нарушением цинксвязывающей функции белков крови и ослаблением синтеза цинк-содержащих белков, а также степенью напряженности коллоидального иммунитета.

Выводы

1. В крови свиноматок, иммунизированных одновременно и раздельно против болезни Ауески и паратифа, концентрация цинка увеличивается, а активность карбоангидразы изменяется закономерно.

2. Содержание цинка в крови 20-дневных поросят, полученных от свиноматок, привитых моновакцинами против паратифа и болезни Ауески, снижается после заражения их

этими возбудителями и увеличивается после заражения вирусом болезни Ауески только у поросят, полученных от свиноматок, одновременно привитых против двух инфекций.

3. Карбоангидразная активность крови усиливается после заражения возбудителем паратифа только у поросят от свиноматок, одновременно иммунизированных против болезни Ауески и паратифа, а в остальных группах животных она существенно не изменяется.

4. Количество цинка и активность карбоангидразы в крови поросят-отъемышей снижаются после заражения одновременно двумя инфекциями, что указывает на участие этих компонентов в патогенезе изучаемых инфекций.

5. Уменьшение и увеличение количества цинка, а также усиление карбоангидразной активности крови после заражения возбудителями паратифа и болезни Ауески у 20-дневных поросят от свиноматок, иммунизированных разными методами против двух инфекций, по-видимому, связано с различной степенью напряженности коллострального иммунитета к указанным возбудителям.

ВЛИЯНИЕ ВИТАМИНА С НА УСТОЙЧИВОСТЬ БЕЛЫХ МЫШЕЙ К КОЛИИНФЕКЦИИ

КОЛЬЦОВА Т. Г., ЖАВНЕРЧИК В. М.,
ТАРАСОВ В. Н.

Витамины — активные участники обменных процессов в организме и в значительной степени определяют его общую сопротивляемость и иммунобиологическую реактивность. Многими исследователями установлено, что естественная резистентность организма как к инфекционным, так и к неинфекционным заболеваниям в значительной степени зависит от витамина С (И. Я. Гольденберг, Е. А. Горохова, П. С. Богатырева, 1946; Н. С. Столыгво, 1953; А. М. Смирнов, 1959; И. И. Даль-Берг, В. А. Брызгалова, Л. Н. Комаровцев, 1960; В. И. Павлов, 1968; Г. А. Кардович, 1973 и др.). Водорастворимый витамин С (аскорбиновая кислота) участвует почти во всех процессах обмена веществ в организме. Он является катализатором в окислительно-восстановительных реакциях, оказывает регулирующее дей-