

шем нарастает количество плазматических клеток, особенно после вторичного введения рожистого антигена.

Число ретикулярных клеток и лимфоцитов увеличивается более интенсивно после вакцинации поросят против чумы.

Пролиферация миелобластических и в последующем лимфоидно-ретикулярных элементов с появлением большого количества плазматических клеток сопровождается увеличением содержания РНК. Параллельно с этим в периферической крови при всех методах вакцинации увеличивается содержание гамма-глобулинов, а после введения противорожистой вакцины и смеси вакцин против чумы и рожи появляются также противорожистые агглютинины.

## Влияние тетрациклина на динамику образования агглютининов при экспериментальной паратифозной инфекции

---

В. Д. ЧЕРНИГОВ

В ветеринарной практике для лечения и профилактики паратифозной инфекции у молодняка различных видов животных и птиц применяют антибиотики, чаще тетрациклинового ряда. Однако в литературе имеются сообщения о том, что антибиотики отрицательно влияют на иммуногенез при различных инфекциях, хотя механизм их действия мало изучен. Большинство исследователей считают, что антибиотики оказывают бактериостатическое, а в ряде случаев и бактерицидное действие на возбудителя, в результате чего нарушается процесс образования иммунитета.

Общеизвестно, что специфические агглютинины являются важнейшими показателями иммунологической перестройки организма. В медицинской и ветеринарной ли-

тературе имеется ряд сообщений о влиянии антибиотиков на образование специфических агглютининов в сыворотке крови при различных инфекционных заболеваниях. Но данные этих работ противоречивы. Одни авторы сообщают о том, что антибиотики угнетают процесс образования агглютининов (Я. Р. Коваленко, Н. Т. Татаринцев, Е. П. Шувалова, 1962 и др.). Другие же не находят подавляющего действия этих препаратов на образование антител в сыворотке крови (С. Е. Шапиро и В. Н. Писаренко, 1956; Е. Д. Журавлева, Ю. И. Горчакова, 1959; Ю. Б. Сафаров, С. А. Джульфаев, 1964 и др.).

В связи с этим изучалось влияние тетрациклина на динамику образования агглютининов в сыворотке крови кроликов при лечении и профилактике паратифозной инфекции. Под опыт взяли 21 кролика весом 2—2,5 кг, которых разделили на три группы. В первой и во второй группах было по 9 кроликов, в третьей — 3. На кроликах первой группы изучали влияние тетрациклина на образование агглютининов при использовании его с целью профилактики паратифозной инфекции. На животных второй группы изучали влияние указанного антибиотика на процесс образования агглютининов при лечении паратифа. Кролики третьей группы были контрольными (им антибиотика не вводили).

Для изучения влияния тетрациклина на динамику образования агглютининов кроликам вводили препарат тетрациклин гидрохлорид для внутримышечного введения — в 2% -ном растворе новокаина за сутки до заражения и ежедневно два раза в день (утром и вечером) в течение 14 дней, доза 20 000 ЕД на 1 кг веса внутримышечно в область правого и левого бедра и лопаток попеременно. Заражали кроликов смывом суточной агаровой культуры *Sal. suispestifer* (штамм 203/13), содержащей 2 млрд. микробных клеток в 1 мл. Культуру вводили подкожно в дозе 0,5 мл и внутривенно в дозе 0,2 мл. Перед постановкой опыта и через каждые 6—7 дней после заражения сыворотку крови кроликов исследовали по РА в разведениях от 1:10 до 1:5120. В качестве антигена использовали смыв суточной агаровой культуры штамма 203/13, содержащего 10 млрд. микробных клеток в 1 мл. РА ставили пробирочным методом по общепринятой методике.

В результате проведенных исследований установлено:

РА сыворотки крови всех кроликов до опыта была отрицательной. В течение 7 дней после заражения у кроликов первой группы клинических признаков заболевания не наблюдалось. Все кролики третьей группы (контрольные) заболели на четвертый день после заражения. Заболевание сопровождалось резким угнетением общего состояния, полным отказом от корма. Средний титр агглютининов сыворотки крови кроликов первой группы в это время был 1:151,1 (от 1:80 до 1:640), а у кроликов третьей группы — 1:2133,3 (от 1:1280 до 1:2560).

После исследования сыворотки крови РА всех животных первой группы мы разделили на три подгруппы. Кроликов подгруппы «а» заразили повторно внутривенно в дозе 0,2 мл, кроликов подгруппы «б» повторно заразили подкожно в дозе 0,5 мл и животных подгруппы «в» не заражали. После повторного заражения у всех кроликов клинических признаков заболевания также не наблюдалось. Через 14 дней после первого и через 6 дней после второго заражения средний титр агглютининов в сыворотке крови кроликов подгруппы «а» был 1:5120, подгруппы «б» — 1:1920 (в пределах 1:1280 — 1:2560) и подгруппы «в» — 1:240 (1:160—1:320).

Кроликам первой группы мы вводили тетрациклин ежедневно 2 раза в сутки в течение 14 дней, после чего за опытными животными вели наблюдение в течение 7 дней после прекращения дачи антибиотика. При этом клинических признаков заболевания у животных всех подгрупп мы не наблюдали.

Через 21 день после первого заражения и через 7 дней после прекращения дачи тетрациклина еще исследовали кровь по РА. Установлено, что титр агглютининов в сыворотке крови кроликов подгруппы «а» был 1:5120, подгруппы «б» — 1:1100 (1:640 — 1:2560) и подгруппы «в» — 1:320.

Для изучения влияния тетрациклина на динамику образования агглютининов при лечении паратифозной инфекции кроликам второй группы начали вводить антибиотик по вышеуказанной методике через 4 дня после заражения, вводили в течение 15 дней независимо от общего состояния животных. Через 4 дня после заражения все кролики заболели. Заболевание протекало в тяжелой форме и сопровождалось сильным угнетением общего состояния организма и полным отказом от корма. Часть кроликов пала. Через 7 дней после заражения и че-

рез 3 дня после начала лечения у оставшихся кроликов проведено исследование сыворотки крови реакцией агглютинации. Средний титр агглютининов при этом был 1:2560 (в пределах 1:1280—1:5120). Повторное исследование сыворотки крови этих животных мы проводили через 13 дней после заражения и через 9 дней после начала лечения тетрациклином. Средний титр агглютининов при этом был 1:800 (1:320—1:1280). Общее состояние кроликов в этот период было хорошее. Кролики были подвижны и хорошо поедали корм.

После клинического выздоровления кроликов второй группы разделили на подгруппы. Кроликов подгруппы «а» повторно заражали внутривенно, а подгруппы «б» — подкожно. Повторно заражали через 14 дней после первого заражения и через 10 дней после лечения антибиотиками. Исследовали сыворотку крови этих животных через 6 дней после повторного заражения. В этот период кролики получали еще тетрациклин в течение 5 дней. Титр агглютининов у кроликов подгруппы «а» был 1:5120 и подгруппы «б» — 1:1280. Последний раз исследовали сыворотку крови кроликов через 7 дней после прекращения дачи тетрациклина, титр агглютининов у животных подгруппы «а» был 1:5120, подгруппы «б» — 1:1280.

Результаты проведенных исследований показывают, что титр агглютининов в сыворотке крови кроликов, которым вводили тетрациклин с профилактической целью за день до заражения и в течение 14 дней после заражения, был значительно ниже, чем у контрольных. Титр агглютининов в сыворотке крови кроликов через 7 дней после прекращения дачи тетрациклина повысился. Так, в период применения этого антибиотика через 7 и 14 дней после заражения средний титр агглютининов в сыворотке крови кроликов был соответственно 1:151,1 и 1:240, а после прекращения дачи препарата он повысился до 1:320. Однако если в период применения антибиотика кроликам ввести повторно антиген подкожно и внутривенно, то резко увеличивается содержание агглютининов в сыворотке крови опытных животных: у животных, зараженных внутривенно, титр агглютининов повысился до 1:5120 и у животных, зараженных подкожно, — до 1:1920.

Титр агглютининов в сыворотке крови кроликов, ко-

торых лечили тетрациклином, также снижался. Через 3 дня после применения антибиотика средний титр по группе был 1:2560, через 9 дней снизился до 1:800. При повторном заражении кроликов подкожно и внутривенно количество агглютининов в сыворотке крови резко увеличилось (до 1:5120 при внутривенном заражении и до 1:800 при подкожном). Снижение титра агглютининов в сыворотке крови кроликов не наблюдалось после прекращения дачи антибиотика с целью лечения. Очевидно, при повторном введении антигена в период применения антибиотиков с профилактической и лечебной целью активизируется процесс выработки антител в организме животных. Этим, возможно, объясняется имеющееся в литературе сообщение об увеличении эффективности антибиотиков при лечении паратифа у поросят, если препараты используются вместе с вакциной. В этих случаях осложнений не наблюдается (В. М. Новиков, В. Н. Фортунный, В. Д. Шуляк, 1962).

## Выводы

1. Тетрациклин, вводимый кроликам в дозе 20 000 ЕД на 1 кг веса 2 раза в день за сутки до заражения и в течение 14 дней после заражения с целью профилактики экспериментальной паратифозной инфекции, отрицательно влияет на процесс образования агглютининов в сыворотке крови. Однако при повторном введении антигена подкожно и внутривенно в период применения указанного антибиотика процесс образования агглютининов активизируется.

2. Тетрациклин при лечении экспериментальной паратифозной инфекции у кроликов в дозе 20 000 ЕД на 1 кг веса 2 раза в день в течение 15 суток угнетал образование агглютининов. Повторное подкожное и внутривенное заражение кроликов после клинического выздоровления их в период применения этого антибиотика не привело к повторному заболеванию, но активизировало образование агглютининов в сыворотке крови.