

complex (PICK Ca) in experimental rabies: antiviral and adjuvant effects // Arch.Virol. 1993. V. 131. p. 307—319.

18. Rabies Bulletin Europe. — 1998. V.22, №2.

19. Schild G.C., Oxford Y.S. Inhibitors of influenza virus replication. Brit.Med.Bull., 1979, Vol.35. № 1, P. 87—91.

20. Warrelle D.A. Warrelle M.Y. Human rabies: a continuing challenge in the tropical world // Schweiz. Med.Wochenschr. 1995. V.6. 125. № 18. P.879—885.

## Резюме

*Ингибция вируса бешенства рифампицином*

*Бешенство — одно из заболеваний, при котором нет никаких средств лечения и которое остается абсолютно смер-*

*тельным.*

*Специфические средства профилактики заболевания (вакцины и иммуноглобулин) оказываются не всегда эффективны, так как вируснейтрализующие антитела не проникают через гематоэнцефалический барьер. Поэтому весьма актуален поиск химиотерапевтических средств, которые проникают в нервные клетки и нейтрализуют вирус бешенства.*

*В данной статье приводятся данные по изучению одного из таких химиотерапевтических средств, обладающих ингибирующим действием в отношении вируса бешенства, — рифампицина.*

УДК: 619:616. 98:578.831.3 — 07:636.4

**А.А. ВЕРБИЦКИЙ, ВГАВМ, аспирант**

## ПОЛУЧЕНИЕ АНТИГЕНА И СЫВОРОТКИ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ПНЕВМОНИИ СВИНЕЙ БОРДЕТЕЛЛЕЗНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Большую опасность для свиноводства представляют респираторные болезни, так как в товарных хозяйствах при определенных условиях появляется возможность передачи возбудителей как воздушно-капельным путем, так и при прямом контакте больных и здоровых животных. Это явилось одной из причин возникновения в свиноводческих хозяйствах нерегистрируемых заболеваний, характеризующихся широким охватом восприимчивых животных.

Трудноразрешимой проблемой являются пневмонии свиней, которые занимают одно из ведущих мест в патологии этого вида животных и наносят свиноводству большой экономический ущерб. По своей этиологии пневмонии весьма разнообразны. В большинстве их возникновение обусловлено воздействием комплекса причин, главная из которых — инфекционные агенты: бактерии, вирусы и их ассоциации (Р.В. Душук, 1986; П.И. Притулин, 1977; М. Kobisch et al., 1985).

В последние годы в зарубежной литературе появились публикации о возможной роли бордетелл в патологии органов дыхания (С.А. Карпеев, 1973; С.В. Кожевников, 1990; А.Я. Миланко, 1990; М. Kniger et al. 1984; В. Strek, 1984). Тем не менее многие вопросы этой проблемы требуют обстоятельного изучения.

По нашему мнению, значение бордетелл в Республике Беларусь в патологии свиней недостаточно выяснено ввиду отсутствия серологических методов диагностики. Поэтому мы поставили перед собой задачу получить антиген и гипериммунную кроличью сыворотку для серологической диагностики (реакция агглютинации) бордетеллезной инфекции.

Бордетеллезный антиген готовили следующим образом: микроорганизмы референтного штамма, полученного из Польши, высевали на МПБ с добавлением 10% сыворотки лошади и выращивали при температуре 37°C в течение 48 часов, после чего к растущей культуре добавляли 0,3% формалина, выдерживали до полной инактивации. Полученную бактериальную взвесь трехкратно центрифугировали, ресуспендировали изотоническим раствором натрия хлорида с добавлением 0,3% формалина до 10 млрд. м.т. в 1 мл по стандарту мутности.

Кроликов гипериммунизировали по двум схемам. По первой схеме инактивированный формалином антиген вводили кроликам внутривенно с интервалом в сутки в нарастающих дозах от 1 до 7 мл. Затем, спустя 12 суток, продолжали иммунизацию кроликов в тех же дозах и с теми же

интервалами и кратностью введения, но с той лишь разницей, что для инъекций использовали живую культуру бордетелл. Кровь брали у животных на 7-е сутки после последней инъекции антигена. Длительность гипериммунизации составила 26 суток, было израсходовано на одного кролика 56 мл антигена.

По второй схеме кроликам трижды инъецировали инактивированный антиген подкожно в дозах 0,5, 1,0 и 1,0 мл с интервалом между инъекциями в 5 суток. Затем через 10 дней антиген ввели дважды внутривенно 1,0 и 2,0 мл с тем же интервалом, что и при подкожных инъекциях. Длительность гипериммунизации составила 25 суток, на одного кролика было израсходовано 5,5 мл антигена. Кровь брали спустя 7 дней после последней инъекции антигена.

Сыворотку крови, полученную от кроликов по обеим схемам, консервировали 5%-м раствором фенола до конечной концентрации вещества в сыворотке 0,5%. Консервированную сыворотку стерилизовали через пластины марки «СФ», проверяли на стерильность и использовали в РА, которую ставили пробирочным методом. Сыворотку разводили изотоническим раствором натрия хлорида, начиная с разведения 1:25 с двукратным шагом до разведения 1:12800. К каждому разведению сыворотки добавляли антиген в соотношении 1:1. В качестве контроля антигена на стабильность брали: а) антиген + изотонический раствор натрия хлорида; б) антиген + нормальная (отрицательная) сыворотка. В обоих случаях результат отрицательный.

Было установлено, что титр бордетеллезных антител гипериммунной сыворотки, полученной по первой и второй схемам, оказался одинаковым к гомологичному антигену и составил 1:6400 при оценке реакции на три креста.

Необходимо заметить, что вторая схема гипериммунизации более рациональна, т. к. расход антигена на животное составил 5,5 мл, в то время как расход антигена при гипериммунизации по первой схеме составил 56 мл. К тому же кролики клинически значительно легче переносят действие антигена при его введении по второй схеме и дают сыворотку, не уступающую по активности сыворотке, полученной от кроликов, гипериммунизированных по первой схеме.

Таким образом, приготовленные нами антиген и сыворотка специфичны, активны и могут быть использованы для диагностики пневмонии свиней бордетеллезной этиологии.