

продуцировать фермент фосфолипазу А. Это проявляется образованием над колониями и вокруг них зон просветления среды. Вирулентные штаммы лептоспир обладают более высокой фосфолипазной активностью, чем авирулентные.

Это наиболее наглядно прослеживается при изучении клонов одних и тех же штаммов лептоспир с разной вирулентностью.

Далее нами было изучено влияние пассирования спирохет на их фосфолипазную активность.

Сравнение проводили на средах ПСР, ССФР и ССФБ как объектах, обеспечивающих высокую фосфолипазную активность спирохет.

На среде ПСР даже через 2 пассажа лептоспир фосфолипазная активность существенно падала и составляла всего $4,91 \pm 0,3$ мм, в то время как на средах ССФБ и ССФР сохранялась на уровне 10,2-11,6 мм.

Среды ССФБ и ССФР обеспечивали накопление жизнеспособных клеток лептоспир $704,1-922,5$ млн/см³, тогда как производственная среда – 80-90 млн/см³.

Заключение. По результатам проведенной работы определены эстеразная и фосфолипазная активность лептоспирозных бактерий, выращенных на питательных средах разного состава.

Для пересева лептоспир в процессе хранения целесообразно использовать среды ССФБ и ССФР, питательные компоненты которых обеспечивают как высокую эстеразную, так и фосфолипазную активность.

Среды ССФБ и ССФР обеспечивают высокое накопление лептоспир с сохранением их высокой вирулентности, что весьма важно при изготовлении биологических препаратов.

Литература. 1. Ананьина, Ю.В. К характеристике патогенных свойств лептоспир: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Ю.В. Ананьина. – М., 1974. – 22 с. 2. Вакцина против лептоспироза животных лиофилизированная / А.Н. Панин [и др.] // Ветеринария. – 2002. - № 1. – С. 21-24. 3. Волина, Е.Г. Культивирование лептоспир в жидкой питательной среде с лизированной кроличьей кровью / Е.Г. Волина, Л.Е. Саруханова // ЖМЭИ. – 2001. – № 1. – С. 3-5. 4. Ситьков, В.И. Изготовление и испытание малобелковой питательной среды для культивирования лептоспир / В.И. Ситьков, В.И. Бобрышев, И.К. Тутов // Сборник науч. трудов Ставропольской ГСХА. – Ставрополь, 1994. – С. 42-45. 5. Ситьков, В.И. Новая питательная среда для культивирования лептоспир / В.И. Ситьков, В.И. Бобрышев, И.К. Тутов // Материалы Междунар. конф. – Барнаул, 1995. – С. 98-99. 6. Ситьков, В.И. Опыт получения сухой вакцины против лептоспироза животных / В.И. Ситьков, В.Н. Лемешко // Тезисы докл. 5-й Всерос. конф. Щелково, 1996. – С. 99. 7. Соболева, Г.Л. Рост лептоспир в альбуминовой питательной среде / Г.Л. Соболева // Биологические препараты против инфекционных болезней животных. – М., 1981. – С. 51-54. 8. Справочник ветеринарного лаборанта / Ф.З. Андросов [и др.]; под ред. В.Я. Антонова. – М.: Колос, 1981. – С. 37.

Статья поступила 20.09.2010г.

УДК 619: 579. 842. 14: 615. 37: 636.4

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ СХЕМ ВВЕДЕНИЯ ПРЕПАРАТА ПУЛСАЛ НА РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ЖИВОТНЫХ

Зайцева А.В., Корочкин Р.Б.

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»
г. Витебск, Республика Беларусь

Авторами проведены исследования по оценке влияния схем введения препарата ПулСал на резистентность лабораторных животных и поросят разных возрастных периодов.

The authors have received the data on the affect of the PulSal substance on the resistance of laboratory animals of different ages.

Введение. Иммунодефициты крайне отрицательно влияют на организм животного. Здоровье животных зависит от ряда факторов. К их числу относятся: содержание, кормление, программа прививок и, что наиболее важно, состояние иммунной системы. При иммунодефицитах чаще всего наблюдается: осложнения за счет инфекций; увеличение конверсии корма; снижение продуктивности; высокая выбраковка; слабая (низкая) реакция на вакцинацию; гибель животных [2; 7].

В связи с этим поиск новых средств, для профилактики и лечения как зараженных, так и незараженных болезней у животных является актуальным и обоснованным. Наилучшим решением проблемы иммунодефицита у животных является применением иммунокорректирующей терапии [5].

Коррекция иммунологических и других физиологических показателей организма до состояния нормы приводит к значительному (до 10 – 30 %) повышению продуктивности у сельскохозяйственных животных. Устойчивость организма животных к заболеваниям зависит от состояния естественной резистентности и иммунной реактивности. Разнообразные механизмы защиты, которыми располагает организм животных, в большинстве своем неспецифические. Они одинаково действуют на любой биологический объект [10].

У молодняка выделяют 3 возрастных иммунных дефицитов. На фоне возрастных иммунных дефицитов возникают различные заболевания, чаще всего обусловленные токсикозами, условно-патогенными и патогенными микроорганизмами и паразитами. Они и приводят к развитию приобретенных (вторичных) иммунных дефицитов [4; 8].

Следует отметить, что антибиотики, противовирусные и противогрибковые средства будут мало- или неэффективными при пониженном антиинфекционном иммунитете [1]. Отсюда логически вытекает вывод, что применение иммуностропных препаратов является целесообразным в комплексном лечении инфекционных заболеваний.

Имунокоррекция (иммуномодуляция) предполагает использование фармакологических средств, для изменения функциональной активности иммунной системы. Они могут увеличивать (иммуностимуляция) и снижать (иммунодепрессия) уровень иммунного ответа [2].

Главной мишенью применения иммуномодулирующих препаратов служат вторичные иммунодефициты, которые проявляются частыми рецидивирующими, трудно поддающимися лечению инфекционно-воспалительными процессами разной локализации.

Липополисахариды грамотрицательных бактерий обладают широким диапазоном иммуотропных свойств, и являются на сегодняшний день наиболее мощным модулятором иммунной реактивности среди природных и синтетических соединений [6].

Протективный эффект ЛПС при различных инфекциях подтверждается многочисленными экспериментальными и клиническими наблюдениями. Антиинфекционный спектр свойств ЛПС достаточно широк и включает активность в отношении инфекций вызванных вне- и внутриклеточными микроорганизмами, патогенными грибами, простейшими. Важно также способность ЛПС, повышать эффективность антибиотикотерапии вне зависимости от используемого антибиотика.

Широкий спектр иммуномодулирующего действия, мощная активность ЛПС делает их весьма ценным средством фармакологической коррекции иммунного ответа [3].

В клинической иммунологии широкое применение получили также препараты, как продигиозан из *Bacterium prodigiosum*, пирогенал из *Ps. aeruginosa*, сальмозан из бактерий группы *Salmonella* и др.

Бактериальные липополисахариды нашли использование для неспецифической профилактики и терапии респираторных заболеваний, однако широкого распространения не получили из-за их высокой реактогенности [9].

Из группы бактериальных липополисахаридов наиболее изученными являются липополисахариды, выделенные из микроорганизмов рода *Salmonella*. Один из них, выделенный из *S. typhimurium* – сальмозан, обладающий сильным иммуностимулирующим действием.

Продигиозан – высокомолекулярный комплекс, в состав которого входит 80 % полисахарид и до 20 % липидов, в том числе и липополисахаридов из непатогенного штамма *Bacterium prodigiosum*.

Разработкой и совершенствованием препаратов для иммунокоррекции занимаются многие исследователи. В нашей республике промышленное изготовление иммуотропных препаратов, в том числе на основе ЛПС грамотрицательных бактерий не организовано.

Нами сконструирован иммунобиологический препарат ПулСал из САС. Целью настоящей работы явилась оценка влияния схем введения препарата ПулСал на резистентность лабораторных животных и поросят разных возрастных периодов.

Материалы и методы исследований. В опыте использовали белых нелинейных мышей массой 19,2 – 20,1 г. САС вводили белым мышам подкожно в область спины однократно в дозе 0,1 см³/гол в разные сроки до инфицирования рожистыми бактериями.

Для инфицирования мышей использовали культуру *Er. rhusiopathiae* штамма матрикса Конева в предварительно подтитрованной дозе 2LD₅₀.

Мыши были разделены на 5 групп по 10 голов в каждой. Животным первой группы САС вводили подкожно за 24 часа, второй – подкожно за 72 часа, третьей – подкожно за 5 суток и четвертой – за 7 суток до инфицирования рожистыми бактериями.

Мыши 5 группы являлись контрольными, поэтому препарат им не инъектировали. Учет выживаемости мышей вели каждые 8 часов в течение 12 суток после их инфицирования.

В следующем опыте было изучено влияние схемы введения щелочного САС на резистентность инфицированных мышей.

В опыте использовали 5 групп мышей по 10 в каждой. Животным первой группы САС вводили за 3 суток до и через 3 суток после инфицирования, второй – за 1 сутки и 6 суток до инфицирования, третьей – через 1 сутки и повторно через 4 суток после инфицирования, четвертой – за 6 суток до, далее через 1 сутки и 6 суток после инфицирования. САС вводили животным всех групп подкожно в дозе 0,06 см³/гол. 5 группа мышей являлась контрольной.

В сравнительном аспекте нами проведена оценка влияния баксуспензии культур *S. pullorum-gallinarum* 24КСТ, из которой готовили щелочной препарат, на выживаемость и продолжительность жизни мышей.

Для чего было сформировано четыре опытные группы мышей по принципу аналогов по 10 в каждой. Культуру сальмонелл концентрации 10 млрд м.к. см³ инъектировали двукратно за 3 суток до и через 3 суток после инфицирования животных первой группы в дозе 0,1 см³/гол, второй – 0,2 см³/гол, третьей – 0,3 см³/гол и четвертой – 0,4 см³/гол.

Положительные результаты лабораторных исследований по изучению эффективности сконструированного нами препарат ПулСал дали нам основание для проведения производственного испытания указанного биопрепарата в свиноводческих хозяйствах.

Эффективность препарата ПулСал изучали на свинокомплексе «Прогресс» ОАО «Лидахлебопродукт» на 300 поросятах подсосного и отъемного периодов.

Поросятам-сосунам препарат вводили подкожно в области внутренней поверхности бедра в 11- и 19-суточном возрасте соответственно в дозах 0,2 и 0,3 см³. Поросятам контрольной группы вводили в эквивалентной по объему дозе стерильный 0,85%-ный раствор натрия хлорида.

Поросятам-отъемышам препарат вводили четырехкратно, в возрасте 27, 45, 60 и 75 суток соответственно, в дозах 0,5; 0,6; 0,8 и 1,0 см³. Условия содержания и кормления поросят всех групп были аналогичными.

У поросят-сосунов контрольной группы заболеваемость составила 26 – 28%, а падеж – 12,5 – 12,8 %. Тогда как у поросят-сосунов опытной группы, обработанных ИБП из САС в 11- и 19-суточном возрасте соответственно, в дозах 0,2 и 0,3 см³, заболеваемость составила 10 %, а падеж – 4 %.

Результаты исследований. Из полученных результатов видно (таблица 1), что введение САС за сутки и трое до инфицирования животных обеспечивает более выраженную защиту мышей. Так их продолжительность жизни составляет 226,4 ± 52 и 227,2 ± 52 часа и выживаемость 30 %. Более отдаленное введение препарата (за 5 и 7 суток) до инфицирования дает меньшую степень их защиты, которая составляет 20 % при продолжительности жизни 204,0 ± 60 – 205,6 ± 48 часов.

Из таблиц 2 видно, что наиболее высокая резистентность была установлена у животных 1, 3 и 4 группы, так как выживаемость мышей составляла 60 %. Но наиболее предпочтительны схемы 1 и 3, так как предусматривается двукратное введение препарата.

Из полученных данных следует, что щелочной САС целесообразно инъектировать мышам подкожно двукратно за 3 суток и через 3 суток после инфицирования либо через 1 сутки и 4 суток после инфицирования.

Результаты помещенные в таблице 3 свидетельствуют, что баксуспензия сальмонелл введенная животным в разных дозах не повышает выживаемости по сравнению с контрольными мышами.

Результаты применения препарата ПулСал пороссятам-отъемышам показали, что к концу срока наблюдения (90-е сутки жизни) заболело 10 %, из них пало 3 %. У пороссят-отъемышей контрольной группы заболела 28 %, а падеж – 10 %.

Клиническое состояние поросят всех возрастных групп, обработанных препаратом ПулСал, оставалось на протяжении периода наблюдения удовлетворительным. При и после введения препарата ПулСал пороссятам не установлено ни одного случая токсической или аллергической реакции.

Таблица 1 – Влияние сроков введения щелочного препарата из *S. pullorum-gallinarum* штамм 24 КСТ на резистентность мышей к инфицированию *Er. rhusiopathiae* штаммом матрикса Конева в дозе 2LD₅₀

Срок введения препарата, сут.	Доза препарата, см ³ /гол	Число мышей в группе, гол.	Число выживших мышей, гол.	Число погибших мышей, гол.	Процент выживаемости	Повышение выживаемости по сравнению с контролем, %	Средняя продолжительность жизни животных, час.
за 1 сутки до заражения	0,1	10	3	7	30	30	226,4±52,0
за 3 суток до заражения	0,1	10	3	7	30	30	227,2± 52,0
за 5 суток до заражения	0,1	10	2	8	20	20	205,6± 48,0
за 7 суток до заражения	0,1	10	2	8	20	20	204,0± 60,0
не вводили (контроль)	–	10	0	10	0	0	125,6± 27,0

Таблица 2 – Влияние схемы введения щелочного препарата из *S. pullorum-gallinarum* штамм 24 КСТ на резистентность мышей к инфицированию *Er. rhusiopathiae* штаммом матрикса Конева в дозе 2LD₅₀

Срок введения препарата, сут.	Доза препарата, см ³ /гол	Число мышей в группе, гол.	Число выживших мышей, гол.	Число погибших мышей, гол.	Процент выживаемости	Повышение выживаемости по сравнению с контролем, %	Средняя продолжительность жизни животных, час.
первично за 3 суток до заражения	0,06	10	6	4	60	60	252,8±48,0
повторно через 3 суток после заражения	0,06						
первично за 6 суток до заражения	0,06	10	3	7	30	30	196,0±72,0
повторно за 1 суток до заражения	0,06						
первично через 1сутки после заражения	0,06	10	2	8	20	60	254,0±48,0
повторно через 4 суток после заражения	0,06						
первично за 6 суток до заражения	0,06	10	6	4	60	60	253,6±48,0
повторно через 1 суток после заражения и через 6 суток после заражения	0,06						
не вводили (контроль)	–	10	0	10	0	0	125,6±28,0

Таблица 3 – Выживаемость мышей, инфицированных *Eg. rhusiopathiae* штаммом матрикса Конева в дозе 2LD₅₀, при введении инактивированной суспензии *S. pullorum-gallinarum* (10 млрд м.к./см³)

Срок введения препарата, сут.	Доза препарата, см ³ /гол	Число мышей в группе, гол.	Число выживших мышей, гол.	Число погибших мышей, гол.	% выживаемости	Повышение выживаемости по сравнению с контролем, %	Средняя продолжительность жизни животных, час.
первично за 3 суток до заражения	0,1	10	0	10	0	0	98,4± 8,0
повторно через 3 суток после заражения	0,1						
первично за 3 суток до заражения	0,2	10	0	10	0	0	131,2±20,0
повторно через 3 суток после заражения	0,2						
первично за 3 суток до заражения	0,3	10	0	10	0	0	126,5 ± 8,0
повторно через 3 суток после заражения	0,3						
первично за 3 суток до заражения	0,4	10	0	10	0	0	99,2 ± 8,0
повторно через 3 суток после заражения	0,4						
не вводили (контроль)	—	10	0	10	0	0	125,6±28,0

Заключение. В результате проведенных исследований было изучено влияние схем введения препарата ПулСал на резистентность животных.

Выводы:

1. Применение препарата ПулСал пороссятам-сосунам обеспечивает коррекцию у них иммунодефицитов, снижает заболеваемость с 26 – 28 % до 10 %, падеж с 12,5 – 12,8 % до 4 %.

2. Назначение препарата ПулСал пороссятам-отъемышам обеспечивает профилактику у них иммунодефицитных состояний, что выражается в снижении заболеваемости к 90–м суткам жизни с 28 % до 10 %, падежа – с 10 % до 3 %.

Непосредственно при введении и после назначения пороссятам препарата ПулСал не установлено аллергических реакций и осложнений.

Литература. 1. Алехин, Е.К. Проблемы фармакологической стимуляции иммунитета / Е.К. Алехин, Д.Н. Лазарева // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 1994. – № 4. – С. 3–6. 2. Иммуитет и его коррекция в ветеринарной медицине / П.А. Красочко [и др.]. – Смоленск : Смоленская городская типография, 2001. – 264 с. 3. Иммуностимулирующая активность физических факторов / И.Д. Горайнов [и др.] // 100 лет Курской биофабрике и агробиологической промышленности России : тезисы докл. науч.-производ. конф., Курск, 27-30 августа 1996. – Курск, 1996. – С. 94. 4. Карпуть, И.М. Механизм развития и биотехнологические способы профилактики возрастных и приобретенных иммунных дефицитов / И.М. Карпуть, М.П. Бабина // Ученые записки учреждения образования "Витебская государственная академия ветеринарной медицины" : научно-практический журнал / УО ВГАВМ ; под ред. А.И. Ятусевича. – Витебск, 2006. – Т. 42, вып. 1, ч. 1. – С. 25–27. 5. Кириллов, В.И. Клиническая практика и перспективы иммунокорректирующей терапии (обзорный материал) / В.И. Кириллов // Практикующий врач. – 1998. – № 12. – С. 9–12. 6. Кириллов, Н.К. Перспективы использования иммуностимуляторов при болезнях молодняка / Н.К. Кириллов, Ф.П. Петрянкин // Ветеринарный врач. – 2003. – № 1. – С. 20–22. 7. Кушнир, А.Т. Эпизоотологические аспекты массовой профилактики инфекционных болезней сельскохозяйственных животных / А.Т. Кушнир, Е.М. Хрипунов // Проблемы инфекционных и инвазионных болезней в животноводстве на современном этапе : тезисы докладов международной конференции, посвященной 80-летию МВА им. К.И. Скрябина, МВА им. К.И. Скрябина, Москва, 1999 г. – М., 1999. – С. 123–124. 8. Лях, Ю.Г. Причины возникновения инфекционных ассоциаций в свиноводческих хозяйствах Республики Беларусь / Ю.Г. Лях, М.М. Бушило, Л.Н. Прибыш // Актуальные проблемы патологии сельскохозяйственных животных : материалы Международной науч.-практ. конф., посвященной 70-летию со дня образования БелНИИЭВ им. С.Н. Вышеселского, Минск, 5-6 октября 2000 г. / ААН РБ, БелНИИЭВ ; ред. Н.Н. Андросик. – Минск : Хата, 2000. – С. 294–295. 9. Петрянкин, Ф.П. Влияние иммуностимуляторов на резистентность супоростных свиноматок и сохранность поросят / Ф.П. Петрянкин, Ю.А. Круглов, Ю.А. Филимонов // Свиноводство. – 2005. – № 1. – С. 42–43. 10. Хаитов, Р.М. Современные представления об иммунопрофилактике и иммунотерапии хирургических инфекций / Р.М. Хаитов, Б.В. Пинегин // Лечащий врач. – 1999. – № 2/3. – С. 63–69.

Статья поступила 20.09.2010г.