

## ЛЕЧЕНИЕ ЖИВОТНЫХ, БОЛЬНЫХ ТРИХОФИТИЕЙ, ПРОТИВОГРИБКОВЫМИ ПРЕПАРАТАМИ В СОЧЕТАНИИ С ВИТАМИНОМ А

Алешкевич В.Н., Гвоздев С.Н.

УО «Витебская государственная академия ветеринарной медицины»

Для лечения дерматофитозов животных практические ветеринарные работники в настоящее время применяют огромное количество медикаментозных препаратов как отечественного, так и зарубежного производства. С терапевтической целью используют также и соответствующие противогрибковые вакцины. Однако длительность лечения, развитие побочных явлений и известный процент неудач диктуют необходимость дальнейшего совершенствования схем лечения трихофитии и микроспории в направлении сокращения сроков лечения, уменьшения количества используемых препаратов, а также изыскания вспомогательных терапевтических средств.

При назначении средств лечения дерматофитозов, по мнению ряда исследователей (И.А. Голубев, 1970; С.В. Петрович, 1989), необходимо учитывать упитанность животных. Замечено, например, что у более упитанных телят заживление очагов поражения трихофитией независимо от методов лечебной обработки идет значительно быстрее, а появление новых очагов наблюдается реже. Считается, что возникновение заболевания связано с нарушением трофической функции нервной системы и обмена веществ, обусловленных неполноценным кормлением молодняка в молочный и послемолочный периоды выращивания, что и приводит к нервнотрофическим расстройствам организма и, в частности, кожи, к снижению естественной иммунологической устойчивости животных к дерматофитам. А это создает более благоприятные условия для проникновения и развития грибов и возникновения заболевания (Курилова Н.М., Курилова О.П., Шипилов Н.Н., 1998; Лабусова Н.И., 2004).

Известно также, что витамин А оказывает регулирующее и нормализующее влияние на процессы ороговения эпидермиса. При его недостатке наблюдается усиленное ороговение (гиперкератоз) эпителиальных клеток кожи. Метаплазия эпителия и усиленная его кератинизация обусловлены глубокими нарушениями пуринового обмена, метаболизма нуклеиновых кислот и нуклеотидов. Ороговение эпителия кожи приводит к изменению волосных фолликулов, атрофии сальных и потовых желез, в результате чего кожа становится сухой, шелушится, эластичность её снижается. Всё это в конечном итоге способствует развитию дерматофитов при попадании их на кожу (Медведева Е.А., Тимофеева Е.Д., 1973).

В связи с этим представляло интерес выяснить влияние дополнительной терапии витамином А на регуляцию процесса кератинизации эпидермиса кожи при трихофитии крупного рогатого скота. С этой целью в одном из хозяйств Витебской области, неблагополучном по данному заболеванию, в зимне-весенний период было подобрано 5 групп

больных трихофитией телят в возрасте до 3-х месяцев по 5 голов. Ранее все больные животные не подвергались лечению какими-либо другими медикаментозными средствами. Телят 1-ой группы подвергали лечению 5% однохлористым йодом первые 4 дня ежедневно, а затем еще через 6 дней, кроме этого для лучшего отторжения корочек пораженные очаги смазывали 10% салициловой мазью; животных 2-ой группы обрабатывали вакциной ЛТФ – 130 с терапевтической целью согласно наставлению; 3-й - одновременно с вакциной вводили в/м масляный раствор витамина А из расчета 60 – 80 тыс. ИЕ на введение раз в 4 дня; 4-й – аналогично витамин А с использованием однохлористого йода и салициловой мази; 5-я группа контрольная – клинически здоровые телята.

От животных была отобрана кровь и сыворотка крови перед началом и через 10, 20, 30 дней после лечения для гематологических, биохимических и иммунологических исследований. В крови определяли количество эритроцитов, лейкоцитов, содержание гемоглобина, скорость оседания эритроцитов, содержание фосфора, кальция, резервную щелочность и лейкограмму по общепринятым методам.

Содержание витамина А определяли по Левченко с соавт. (1973).

Фагоцитарное число, фагоцитарный индекс нейтрофилов, бактерицидную активность сыворотки крови определяли по И.М. Карпутью (1993).

Об эффективности различных схем терапии трихофитии телят судили по срокам излечиваемости, динамике морфологических и биохимических показателей крови животных в ходе лечения.

Диагноз на трихофитию устанавливали на основании клинического осмотра животных и результатов микологического исследования проб патологического материала (пораженные волосы, чешуйки, корочки) от 3-х больных телят по общепринятой в микологии методике.

Микроскопическим исследованием установлено, что волосы были поражены по типу *Ectothrix megasporae*, в кожных чешуйках и на поверхности волос обнаруживали мицелиальные нити и цепочки крупных спор. Выделенные культуры дерматофитов были определены как *Trichophyton verrucosum* (Саркисов А.Х и др., 1971; Иванова Л.Г., 1978). Гриб на субстрате к 30-му дню образовывал мощные кожистые, складчатые белые колонии. При микроскопии пятидневной культуры наблюдали большое количество артростор размером 3,5-7 мкм и отдельные округло-овальные микроконидии до 4x7 мкм. Макроконидии отсутствовали. Выявлялись одиночные толстостенные промежуточные и конечные хламидоспоры, 3-16 мкм в диаметре. Мицелий ровный, прямой или слабоизвилистый, шириной 1-6 мкм.

## ЭПИЗОТОЛОГИЯ, МИКРОБИОЛОГИЯ

У телят наблюдалась поверхностная и глубокая (фолликулярная) формы трихофитии, при этом очаги (7-18) регистрировались в области головы, шеи, спины и боков груди. Величина очагов была неодинакова – от 0,2 до 4 см и более в диаметре. Фолликулярная форма характеризовалась наличием большого количества очагов поражения с ярко выраженными экссудативными и воспалительными явлениями. Они были покрыты толстыми серобелыми корками.

В результате гематологических и биохимических исследований крови установлено, что в сыворотке крови больных телят отмечается уменьшение содержания кальция на 2,67-3,4 мг% ( $P < 0,001$ ), щелочного резерва – на 74-99 мг% ( $P < 0,001$ ), витамина А на 3,1-3,28 мкмоль/л ( $P < 0,001$ ) при наличии у здоровых животных этих показателей соответственно на 9,2 мг%, 346 мг%, 5,6 мкмоль/л.

Более чем у половины больных телят отмечались изменения периферической крови (ускорение РОЭ, лейкоцитоз, эозинофилия), которые оставались повышенными весь период наблюдения ( $P < 0,05$ ). При этом увеличение количества лейкоцитов происходило в значительной степени за счет сегментоядерных нейтрофилов. Количество лимфоцитов у животных опытных групп было уменьшено по сравнению с контролем, но находилось в пределах физиологической нормы (35-50%).

В то же время регистрировалось и некоторое увеличение в крови больных животных количества моноцитов, эритроцитов, общего белка и уменьшение содержания гемоглобина по сравнению с контролем.

Количество неорганического фосфора у телят всех групп составляло 4,2-5,9 мг% при норме для телят 3-4-месячного возраста – 4,5-6,5 мг%.

В дальнейшем у всех животных, подвергшихся лечению различными схемами, показатели содержания кальция, резервной щелочности, гемоглоби-

на в крови повышаются, но даже через 30 дней от начала обработок при клиническом выздоровлении не достигали таких у здоровых животных.

У телят, подвергшихся лечению препаратами в сочетании с витамином А, его содержание в крови достигало показателей животных контрольной группы на 20 сутки, а у животных 1-ой и 2-ой групп его количество хотя несколько и увеличилось, по видимому, за счет улучшения кормления, но оставалось ниже на 2,0-2,3 мкмоль/л, несмотря на выздоровление.

Данные, полученные при изучении фагоцитоза, свидетельствуют о том, что фагоцитарная реакция лейкоцитов наиболее ярко выражена в острый период заболевания и после переболевания при удовлетворительной упитанности животных. Так, у телят средней упитанности как при поверхностной, так и фолликулярной форме трихофитии регистрировалась высокая фагоцитарная активность (фагоцитарное число было равно 19-22, фагоцитарный индекс – 1,15-2,4) лейкоцитов. У животных при обширных поражениях (фолликулярная форма трихофитии), особенно у телят с низкой упитанностью, фагоцитоз хотя и проявлялся с такой же закономерностью, но фагоцитарная активность и фагоцитарный индекс были ниже по сравнению с данными телят хорошей упитанности (фагоцитарное число – 5, фагоцитарный индекс – 0,13-0,15). У некоторых телят фагоцитоз не проявлялся. В группах животных, подвергавшихся обработке витамином А, фагоцитарная активность лейкоцитов несколько усиливалась, однако не достигала уровня здоровых животных.

Аналогичная закономерность установлена и по отношению к бактерицидной активности сыворотки крови.

Лечебная эффективность противогрибковых препаратов при трихофитии телят отдельно и в сочетании с витамином А отражена в таблице 1.

Таблица 1 – Лечебная эффективность противогрибковых препаратов в сочетании с витамином А

№ п/п	Схема лечения	Количество животных (гол.)	Продолжительность лечения (дни)
1	5% однохлористый йод и 10% салициловая мазь	5	26
2	Вакцина ЛТФ – 130	5	30-35
3	Вакцина ЛТФ – 130 и витамин А	5	21-23
4	5% однохлористый йод, 10% салициловая мазь и витамин А	5	18-20

Как видно из таблицы, у животных, обработанных вакциной ЛТФ – 130 без применения витамина А корки полностью отпадали и начинался интенсивный рост нового волоса через 20 – 25 дней после повторного введения биопрепарата. При использовании дополнительно витамина А излечиваемость составляла в совокупности 21 – 23 дня.

Лечебный эффект при использовании однохлористого йода и салициловой мази наступал в разные сроки (от 16 до 28 дней) в зависимости от интенсивности воспалительных явлений в очагах поражения. Отрицательные результаты исследования

на присутствие дерматофитов в очагах поражения у больных животных появлялись в среднем на 12 сутки, а клиническое выздоровление проявлялось в среднем на 22-26 сутки. При сочетанном применении данных препаратов с витамином А продолжительность лечения составляла 18 дней.

Витамин А, оказывая регулирующее и нормализующее влияние на процессы ороговения эпидермиса кожи больных трихофитией телят, позволяя сократить продолжительность переболевания животных при лечении различными био- и химиотерапевтическими препаратами на 8-12 дней.

Вывод: применение витамина А одновременно с противогрибковыми препаратами ускоряет сроки излечиваемости животных, больных различными формами трихофитии крупного рогатого скота в среднем на 8 – 12 дней и способствует нормализации гематологических и биохимических показателей у больных до уровня здоровых животных.

**Литература:** 1. Голубев И.А. Дерматофитозы животных / И.А. Голубев. – М.: Колос, 1970. – 192 с. 2. Иванова, Л.Г. Определение видов возбудителей дерматомикозов животных / Л.Г. Иванова // ВИЭВ. – 1978. – Вып. 32. – С.8-11. 3. Карпуть И.М. Иммунология и иммунопатология болезней молодняка / И.М. Карпуть. – Мн.: Ураджай, 1993. – 288 с. 4. Курилова, Н.М. Кормление молодняка крупно-

го рогатого скота в агрофирме «Щапово» при заболевании трихофитией / Н.М. Курилова, О.П. Курилова, Н.Н. Шипилов // Актуальные проблемы в животноводстве. – М., 1998. – С.67-69. 5. Лабусова Н.И. Стимуляция поствакцинального иммунитета при трихофитии крупного рогатого скота: автореф. дис... канд. вет. наук: 16.00.03 / Н.И. Лабусова. – Мн., 2004. – 21 с. 6. Медведева, Е.А. Лечение трихофитии, вызванной зоофильными трихофитонами, гризеофульвином и витамином А / Е.А. Медведева, Е.Д. Тимофеева // Вестник дерматологии и венерологии. – 1973. – №6. – С.67 – 70. 7. Петрович С.В. Микозы животных / С.В. Петрович. – М.: Росагропромиздат, 1989. – 173 с. 8. Саркисов А.Х. Диагностика грибных болезней животных / А.Х. Саркисов и др. – М.: Колос, 1971. – 144 с. 9. Экспериментальная витаминология (справочное руководство). – Мн.: «Наука и техника», 1979. – 552 с.

УДК 619:615.37

### ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕМБРАННОЙ ТЕХНОЛОГИИ ДЛЯ ОЧИСТКИ И КОНЦЕНТРИРОВАНИЯ ИММУНОМОДУЛЯТОРА ПОЛИСАХАРИДНОЙ ПРИРОДЫ

Вербицкий А.А., Зайцева А.В.

УО «Витебская государственная академия ветеринарной медицины»

Для предупреждения возникновения возрастных критических иммунологических периодов эффективны, и, как правило, применяются препараты с воздействием на иммунную систему, это иммуноглобулины, препараты, полученные из тимуса, костного мозга, лимфоидной ткани, а также полисахариды различного происхождения(1, 2, 4). Эффективность препарата для иммунокоррекции на основе полисахаридов сальмонелл была продемонстрирована в работе Карпути И.М.и др.,2003. В республике на основе полисахаридов сальмонелл разработан препарат Сальмопул.

Препарат Сальмопул представляет собой полисахариднопептидную фракцию, полученную из биомассы сальмонеллезных бактерий серогруппы Д1 (ТУ РБ 300002681.019-2003). Сальмопул стимулирует: неспецифическую и специфическую гуморальную иммунную защиту – лизоцимную, бактерицидную активность сыворотки крови, образование иммуноглобулинов особенно класса G и A. Препарат усиливает лейкопоз, фагоцитарную активность микро- и макрофагов, образование Т- и В-лимфоцитов.

В ветеринарии Сальмопул применяется в качестве иммунокорректора для профилактики возрастных и приобретённых дефицитов и возникающих на их фоне желудочно-кишечных, респираторных и других болезней. Сальмопул применяют животным подкожно и внутримышечно, птице энтерально и аэрозольно (Карпуть И.М.и др. 2003). Парентерально препарат вводят в дозе 0,1мл/кг массы двукратно с интервалами 7-9 сут.

Для профилактики возрастной и приобретённой иммунной недостаточности, возникающих на её фоне болезней с диарейным и респираторным синдромом препарат назначают в 3-5-дневном и 9-12-дневном возрасте телятам, 11-13-дневном и 19-21-дневном возрасте поросётам. Для профилактики возрастных и приобретённых иммунных дефицитов

у птиц и возникающих на их фоне желудочно-кишечных и респираторных болезней Сальмопул применяют энтерально с водой в дозе 0,5 см<sup>3</sup> в 12-дневном возрасте и 1,0 см<sup>3</sup> в 19-дневном на цыплёнка, а также аэрозольно из расчёта получения указанной дозы.

Цель настоящих исследований – разработка метода очистки и концентрирования полисахаридных комплексов из сальмонелл с использованием мембранной технологии.

Задача настоящих исследований: выбор ультрафильтрационных мембран, обеспечивающих оптимальную селективность и производительность процесса.

#### Материалы и методы.

В качестве источника полисахаридного комплекса использовали гидролизат культур сальмонелл серогруппы Д, выращенных на специально разработанных питательных средах.

Для оптимизации процесса использовали мембраны на основе полисульфонамида: УПМ-5; УПМ-10; УПМ-20; УПМ-50; УПМ-100 и УПМ-300. Очистку и концентрирование полисахаридсодержащего антигена сальмонелл производили на установке микро- и ультрафильтрации АСФ-009 и АСФ-007. Установка представляет собой систему фильтрации со сменными фильтрующими элементами в форме кассет (кассетными модулями) на основе двух типов плоских фильтродержателей.

Производительность установок по фильтрату составляет от 20 до 800л/ч и зависит от типа мембранного фильтра-кассетного модуля, выбранного для конкретного случая.

Выбор фильтродержателя зависит от объёма фильтруемой жидкости:

а) от 20 до 100 л/ч

АСФ-009(максимальное количество модулей 1-5 штук);

б) от 100 до 800 л/ч