

УДК 619:616.98:579.887.111

## ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ МИКОПЛАЗМ ПРИ РЕСПИРАТОРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ТЕЛЯТ

Ковалев Н.А.

РНИУП «Институт экспериментальной ветеринарии им. С.Н.Вышелесского НАН Беларуси»,  
Республика Беларусь

Болтак В.М.

Областная ветеринарная лаборатория, г. Минск, Республика Беларусь

Известно, что этиологическими факторами массовых респираторных заболеваний телят могут служить различные вирусы, микробы, грибки, риккетсии и др. Что касается роли микоплазм в их возникновении, то этот вопрос изучен недостаточно.

Нами изучалась роль микоплазм в этиологии бронхопневмоний телят в 11 неблагополучных по данным заболеваниям хозяйствах Беларуси. Болели, как правило, телята 1-5-месячного возраста.

Микоплазмы выделяли из патологического материала 38 павших и вынужденно убитых телят. В результате исследования 91 пробы патматериала изолировано 28 культур микоплазм. Кроме микоплазм выделяли кокковую микрофлору, пастереллы, кишечную палочку. Однако эти микроорганизмы не были патогенными для лабораторных животных. Респираторные вирусы не обнаружены.

Из легких микоплазмы выделяли в 47,6% случаев, из носовой слизи – в 46,1%, бронхиальных лимфоузлов – в 33,3%, из селезенки – в 27,5% случаев. При исследовании легких и носовой слизи 14 здоровых телят микоплазмы ни в одном случае не выделены.

На питательных средах видимый рост микоплазм отмечался на 3-5 сутки. На жидкой сывороточной среде он проявлялся в виде различной степени опалесценции, на полужидкой – в виде облачковидного помутнения по ходу укола, на плотной – образованием округлых колоний с врастающим в агар центром. В мазках, окрашенных по Романовскому-Гимза, микоплазмы выглядели светло-фиолетовыми полиморфными образованиями. При изучении ферментативных свойств 11 из 17 исследованных штаммов микоплазм разлагали глюкозу, мальтозу, фруктозу, маннозу, 6 штаммов проявляли слабую ферментативную активность, 8 штаммов вызывали гемолиз эритроцитов лошади и барана.

Для ретроспективной диагностики микоплазменной инфекции исследовали в реакции агглютинации 237 проб сыворотки крови телят разного возраста из 10 неблагополучных по бронхопневмониям хозяйств. Количество положительно реагирующих животных в различных хозяйствах было не одинаковым и составляло от 16,5 до 75,6%.

Патогенность выделенных штаммов микоплазм изучена на 9 здоровых телятах 35-40-дневного возраста, разделенных на 3 равных группы. При исследовании сыворотки крови до заражения у всех подопытных животных микоплазменных антител не выявлено.

Для заражения использовали смесь 8 штаммов микоплазм, изолированных от телят из разных хозяйств. Животным вводили 3-4-суточные бульонные культуры с концентрацией  $10^6$ - $10^9$  колониеобразующих единиц/мл. Телятам 1 группы культуру микоплазм вводили интратрахеально в дозе 10-15 мл трехкратно через день, телятам 11 группы – интратрахеально в этой же дозе и внутривенно по 5 мл трехкратно через день. Контрольным телятам 3 группы в этих же дозах вводили питательную среду, на которой выращивали микоплазмы.

Наблюдение за животными вели в течение 35 дней.

Клинические признаки заболевания у обеих групп зараженных животных появлялись на 2-3 день после последнего заражения. Они характеризовались повышением температуры тела, учащением пульса и дыхания, серозно-слизистыми выделениями из носа, иногда с примесью гноя, резким сухим кашлем. На 28-й день один теленок из первой группы пал. У остальных телят состояние постепенно улучшалось, однако наблюдался редкий кашель, хрипы в легких. В контрольной группе животных клинических признаков заболевания не наблюдали.

При патологоанатомическом вскрытии павшего теленка, а также заболевших и убитых по окончании опыта, установлено катаральное воспаление слизистой носовых полостей и трахеи, катаральная или катарально-гнойная пневмония верхушечных и средних долей легких, иногда оча-

говый плеврит и серозный лимфоденит бронхиальных лимфоузлов.

У 6 из 9 зараженных телят из пораженных участков легких и бронхиальных лимфатических узлов реизолированы исходные культуры микоплазм.

При серологических исследованиях агглютинины к микоплазмозным антигенам выявлены в сыворотке крови телят 1 группы на 14-21 день в титре 1:5, у телят 11 группы – в эти же сроки в титре 1:10-1:20. В сыворотке крови контрольных телят антитела не выявлены.

Из проведенных исследований можно сделать вывод, что микоплазмы в ряде случаев могут вызывать респираторные заболевания телят.

УДК 619:616.98:636.2.054.2.

## **ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ТЕОТРОПИНА ДЛЯ ИНАКТИВАЦИИ ВИРУСОВ ПРИ КОНСТРУИРОВАНИИ ИНАКТИВИРОВАННЫХ ВАКЦИН**

Красочко П.А., Иванова И.П., Жих Г.И., Губаревич А.А.

РНИУП «Институт экспериментальной ветеринарии им. С.Н.Вышелесского НАН Беларуси»,  
Республика Беларусь

Важной проблемой в республике остается профилактика и ликвидация вирусных респираторных и желудочно – кишечных заболеваний крупного рогатого скота.

В настоящее время разработан ряд живых и инактивированных вирус-вакцин против инфекционного ринотрахеита (ИРТ), вирусной диареи (ВД), парагриппа-3 (ПГ-3), рота (РТВ) - и коронавирусной (КВИ) инфекций. Живые вакцины создают продолжительный и напряженный иммунитет, но при циркуляции возбудителей в стаде животных существует риск приобретения патогенных свойств вакцинными штаммами. Поэтому следует отдавать предпочтение инактивированным вакцинам. Одним из важных технологических приемов при изготовлении вакцин является инаktivация возбудителя. В условиях биофабричного производства для инаktivации вирусов используется ряд препаратов – формальдегид, фенол,  $\beta$ -пропиолактон, но в последнее время появился новый инаktivант - теотропин.

Теотропин (1,8,3,6-диэндометилен-1,3,6,8-тетраазациклодекан) - препарат нового поколения, используемый для дезинфекции животноводческих помещений, а также для инаktivации вирусов и бактерий.

Целью наших исследований явилось изучение влияния теотропина на вирусы – возбудители инфекционных заболеваний крупного рогатого скота: инфекционного ринотрахеита, вирусной диареи, рота - и коронавирусной инфекции и хламидий.

Для изучения влияния теотропина на возбудителей инфекционных заболеваний крупного рогатого скота исследования проводились с использованием аттенуированных штаммов вирусов: инфекционного ринотрахеита – КМИЭВ- 6, вирусной диареи – КМИЭВ -7, ротавируса – КМИЭВ - 1 , коронавируса – КМИЭВ – 2, хламидий – КМИЭВ-36 и перевиваемых культур клеток МДБК и СПЭВ.

Штаммы вирусов ИРТ, ВД, КВИ накапливали на культуре клеток МДБК, РТВ – на СПЭВ, а хламидий - на культуре клеток Мак – Кой. После накопления биомассы на культуре клеток титр вируса ИРТ составил 7,5 lg ТЦД 50/мл, вируса диареи 7,0 lg ТЦД 50/мл, ротавируса 8,0 lg ТЦД 50/мл, коронавируса 6,5 lg ТЦД 50/мл, хламидий составил 5,0 lg ТЦД 50/мл.

На первом этапе провели изучение влияния теотропина на культуры клеток Мак – Кой, МДБК и СПЭВ использованы различные концентрации теотропина (от 0,1 до 0,5%). При этом установлено, что при добавлении на монослой клеточных культур растворов теотропина в концентрациях свыше 0,4% вызывало деструкцию клеточного монослоя.

На втором этапе изучали влияние теотропина в концентрациях от 0,1 до 0,4% на жизнеспособность вирусов и хламидий. Для этого в оттитрованную вирусосодержащую и культуральную жидкости хламидий вносили раствор теотропина до конечной концентрации от 0,1 до 0,4% и эту смесь выдерживали при температуре +37°C в течение 1, 3, 5, 12, 24 и 48 часов. Для оценки полноты инаktivации проводилось заражение монослоя каждым инаktivированным вирусом или хламидиями. Для контроля культуральную вирусосодержащую и хламидиесодержащую жидкость без добавления теотропина выде-