

являются: нерегулярные диагностические исследования, несвоевременное удаление из неблагополучного стада больных и реагирующих на лейкоз животных, наличие в хозяйствах неблагоприятных стрессовых факторов, провоцирующих данную инфекцию, использование для осеменения коров быков-производителей, не обследованных на наличие ВЛКРС, нарушения ветеринарно-санитарных правил при осуществлении оздоровительных и профилактических мероприятий и, наконец, отсутствие научно-обоснованной программы борьбы с лейкозом крупного рогатого скота.

Таким образом, результаты наших ис-

следований свидетельствуют о широком распространении в животноводческих хозяйствах Дагестана лейкоза крупного рогатого скота и о тенденции к росту этой опасной инфекции. Высокая степень распространенности лейкоза установлена и в племенных хозяйствах. Вместе с тем, истинная эпизоотическая ситуация по лейкозу крупного рогатого скота в республике остается невыясненной, несмотря на разработку проекта Республиканской целевой программы «Оздоровление племенных ферм от лейкоза крупного рогатого скота на 2005-2010 гг.» и подлежащей подтверждению Правительством республики.

Н.А. Казаков

*Всероссийский институт экспериментальной ветеринарии РАСХН
им. Я.Р.Коваленко*

МИНИМАЛЬНАЯ ЗАРАЖАЮЩАЯ ДОЗА ВОЗБУДИТЕЛЕЙ (A. MARGINALE, A. OVIS) ПРИ АНАПЛАЗМОЗЕ КРС И ОВЕЦ – КРИТЕРИЙ ОБЪЕКТИВНОЙ ОЦЕНКИ ИММУНОГЕННЫХ СВОЙСТВ ПРОТИВОАНАПЛАЗМОЗНЫХ АДЬЮВАНТНЫХ ИНАКТИВИРОВАННЫХ ЭМУЛЬГИРОВАННЫХ ВАКЦИН

Анаплазмоз распространен весьма широко среди домашнего рогатого скота и диких животных, филогенетически родственных домашним и представляет большой интерес для науки и практики, так как характеризуется своеобразием паразито-хозяйственных взаимоотношений, иммуно-биохимического и клинического проявления и причиняет значительный ущерб животноводству и дикой фауне.

Открытие и описание в первой четверти XX столетия возбудителей анаплазмоза крупного рогатого скота - *Anaplasma marginale*, Theiler, 1910 и *A. centrale*, Theiler, 1911; овец - *A. ovis*, Zestoquard, 1924 положило начало многочисленным исследованиям по выяснению видового состава, ареала, круга хозяев, морфологических и биологических особенностей возбудителей, определению их природы, систематического положения и патогенного воздействия на организм животных. Однако до настоящего времени анаплазмоз остается все еще недостаточно изученной болезнью животных.

Анаплазмы – типичные прокариоты, не

имеющие «истинного» ядра и других органоидов, свойственных простейшим. От вирусов они отличаются клеточной организацией и наличием в своем составе обеих нуклеиновых кислот - ДНК и РНК (Абрамов И.В., Степанова Н.И., Дьяконов Л.П., Гробов О.Ф., 1965).

По структуре анаплазмы близки к группе возбудителей пситтакоза - лимфогранулемы - трахомы (хламидии) и риккетсиям.

Анаплазмоз – трансмиссивное заболевание, характеризующееся лихорадкой непостоянного типа, анемией, истощением.

Довольно часто анаплазмоз крупного рогатого скота и овец диагностируется в виде смешанной инвазии с babesиозами, тейлериозом, эперитрозоонозом (Дьяконов Л.П., 1969; Агаев А.А., 1971; Ганиев И.М., 1973; Чарыев О.Ч., 1975 и другие). При этом отмечается более тяжелое течение болезни. Кроме того, иное, более тяжелое клиническое проявление анаплазмоза отмечают в прازیтоценозах с гельминтными, инфекционными, вирусными болезнями.

К тому же, анаплазмоз может служить

фоновым заболеванием, т.е. анаплазмонотители болеют, как правило, тяжелее при внедрении возбудителей инфекционных, вирусных, гельминтных болезней.

В сложном симптомокомплексе анаплазмоза анемия - ведущий признак клинического проявления болезни. Она бывает очень глубокой; количество эритроцитов может снижаться до 2-1,5 млн/мм³ крови, гемоглобина до 4-2 г%.

Патогенез заболевания осложняется аутоантителами, вырабатываемыми селезенкой и РМС против пораженных и антигенно измененных эритроцитов, воспринимаемых в организме больного животного иммунокомпетентными клетками как «чужеродные».

В предохранении от анаплазмоза ведущую роль, вероятнее всего, выполняют клеточно-зависимые факторы иммунитета. Иммунный ответ развивается по схеме: Т-клетки - В-лимфоцит - плазмочит.

Постоянное присутствие антигена в организме стимулирует иммунокомпетентные клетки и выработку антител, которые, видимо, не играют роли в предохранении от анаплазм; антитела в большей степени влияют на развитие анемии (Carson C.C., Seles D.W., Ristic M., 1976).

Профилактика анаплазмоза основывается на недопущении распространения болезни животными - анаплазмонотителями, борьбе с переносчиками - клещами и кровососущими насекомыми, проведение лечебных мероприятий, соблюдение правил асептики и антисептики при проведении ветеринарно-зоотехнических мероприятий, связанных с нарушением целостности кожного покрова (спиливание рогов, кастрация, взятие крови, мечение, обрезание хвостов и другие хирургические мероприятия). Особые трудности возникают в зонах, где анаплазмоз проявляется как природноочаговое заболевание, при пользовании одними и теми же пастбищными угодьями как домашними животными, так и дикими парнокопытными - анаплазмонотителями.

Поэтому протозоологи мира стремились разработать способы специфической профилактики - иммунизации.

Исследования проводились в двух направлениях:

1. Использование живых возбудителей:

а) иммунизация животных минимальной заражающей дозой - 0,01 мл крови с *A. marginale* (Francin F.E., Haff J.W., 1967);

б) введение животным стабильта крови с *A. marginale*, разведенного до 10^{-3} ($2,6 \times 10^{-9-8-7}$ паразитов в 1 мл крови с парази-

теми 18-30%).

Иммунизацию в том и другом случае проводили в холодное время года. Все животные выздоровели и приобрели иммунитет;

в), аттенуирование *A. marginale* пассажами через организм облученных овец с последующей иммунизацией крупного рогатого скота зараженными эритроцитами овец со стабильтом. Иммунитет формировался в течение трех недель, паразитемия у вакцинированных, однако, достигала 2-25% (в зависимости от дозы вакцины). Животные были полностью устойчивы к повторному заражению *A. marginale*;

г) иммунизация крупного рогатого скота малопатогенным *A. centrale*;

д) введение инфицированной *A. marginale* крови с последующей инъекцией лечебных препаратов.

Следует отметить, однако, что это направление исследований в конечном счете способствовало более широкому распространению возбудителя в природе. Так, было установлено позднее (зарубежные данные), что аттенуированные возбудители реверсировали, восстановив свои исходные биологические свойства.

Адьювантные вакцины:

а) за рубежом (США) исследования проведены с *A. marginale* (антигеном). В качестве адьювантов использованы легкое минеральное масло, неполный адьювант Фрейнда;

б) в нашей стране - с *A. ovis*, *A. marginale* (антигены). В качестве адьювантов использованы: неполный адьювант Фрейнда; легкое минеральное масло в сочетании с безводным ланолином; универсальный адьювант ВНИИ ЗЖ; маркол-52 (Франция)+эмульгатор-139. Адьювантные препараты обладали выраженными иммуногенными свойствами, предохраняя животных от заболевания при последующем введении им инфицированной крови, а также от нападения инфицированных клещей-переносчиков возбудителя анаплазмоза.

Создание адьювантных инактивированных эмульгированных вакцин против анаплазмоза крупного рогатого скота и овец потребовало объективной оценки реактогенных и иммуногенных свойств этих препаратов.

В своих исследованиях мы исходим из оценочных категорий, применяемых к бактериальным и вирусным инфекциям - ИД₅₀ (ID₅₀) - 50% инфицирующая доза - минимальное количество микробных клеток или вирусосодержащего материала, вызывающее поражение 50% взятых в опыт

чувствительных объектов (культуры клеток, куриные эмбрионы, восприимчивые животные) или ЦПД₅₀ (CD₅₀) - 50% цитопатогенная доза - минимальное количество микробных клеток или вирусосодержащего материала, вызывающее цитопатогенное действие в половине взятых в опыт пробирок с культурой ткани.

Мы в своих исследованиях учитывали, однако, особенности клинического проявления анаплазмоза и, главное, процентное соотношение между числом заболевших и павших животных, т.е. процент летальности.

По нашим, и ряду других авторов, данным, летальность при анаплазмозе рогатого скота находится в пределах 10-30% и более, но она растянута во времени и часто очень длительном. Поэтому ориентиром для нас при выведении минимальной заражающей дозы возбудителя служило абортное течение болезни, т.е. кратковременное проявление болезни в легкой форме без проявления некоторых (нередко основных симптомов): при анаплазмозе - отсутствие глубокой анемии - основного и ведущего признака болезни.

Минимальная заражающая доза возбудителя, при которой мы отмечали заболевание животных с проявлением полного симптомокомплекса, присущего анаплазмозу, - выраженной паразитемией, глубокой анемией, с последующим исхуданием заболевшего животного составила:

- а) для овец - $2,5 \times 10^4$ A. ovis/животное,
- б) для крс - $1,5 \times 10^5$ A. marginale/животное.

Последующее двукратное снижение дозы возбудителей от указанных выше (п.п. а., б.) приводило, как правило, к абортному течению анаплазмоза:

- а) $1,25 \times 10^4$ A. ovis/животное,
- б) $0,75 \times 10^5$ A. marginale/животное.

Поэтому в последующей работе при оценке иммуногенных свойств вакцины применяли, как правило, дозы возбудителей, соответствующие, по нашим данным, трем минимальным заражающим:

- а) для овец - $7,5 \times 10^4$ A. ovis /животное
- б) для кр.рог.скота - $4,5 \times 10^5$ A. marginale/животное

Последовательность расчета заражающей дозы - $7,5 \times 10^4$ A. ovis /животное при оценке иммуногенных свойств вакцины против анаплазмоза овец.

Пример: количество эритроцитов в 1 мм^3 - 6 786 000;

Количество эритроцитов в 100 п.з. микроскопа - $300 \times 100 = 30\,000$;

Количество анаплазм в 100 п.з. микроскопа - 3;

Определим количество анаплазм в 1 мм^3 , составив пропорцию:

$$30\,000 - 3 \quad X = 6\,786\,000 \times 3 / 30\,000 = 678,6;$$
$$6\,786\,000 - x$$

Количество анаплазм в 1 см^3 (мл) крови - $678,6 \times 1000 = 678\,600$.

Доза крови для заражения животных (опытных и контрольных):

$75000 : 678\,600 = 0,12 \text{ см}^3$ (мл) инфицированной крови.

Вакцины из антигенов соответственно:

A. ovis - для овец, A. marginale - для крупного рогатого скота вводили двукратно, с интервалами - 30 и 45 дней (в зависимости от применяемого адьюванта).

Напряженный иммунитет в 85% случаев формировался, в основном, к 60 дню после ревакцинации, предохранявший животных от заболевания как при контрольном введении инвазированной крови с возбудителями в указанных дозах, так и при нападении инвазированных клещей на животных при их пастбищном содержании.

УДК: 619:614.9-07

О.И. Кальницкая

Московский государственный университет прикладной биотехнологии

ПОДБОР МИКРОБНЫХ ТЕСТ-КУЛЬТУР К АНТИБИОТИКАМ

Согласно СанПиН 2.3.2.1078-01, для продовольственного сырья животного происхождения обязательна информация об использовании (или отсутствии такового) пестицидов (гексахлорциклогексана, ДДТ и его метаболитов), антибиотиков, как до-

пущенных к применению в сельском хозяйстве (гризин, бацитрацин), так и лечебных, наиболее часто используемых в ветеринарии (тетрациклиновая группа, левомицетин, пенициллин, стрептомицин).

Все перечисленные вещества использу-