

вые поросят, что позволило увеличить среднесуточный прирост массы на 6,6-10,9% и сохранность поросят на 0,7-1,2%.

Литература: 1. Авылов, Ч.К. Микроклимат и продуктивность животных/ Ч.К. Авылов, А.А. Денисов // Аграрная наука.-2001.-№3.-С.19-20. 2. Водяников, В.И. Микроклимат и здоровье свиней / В.И. Водяников // Животновод России.- 2000.- Окт.- С. 16-17. 3. Высоцкий, Э.А. Геология и полезные ископаемые Р.Б.: Учеб. пособие / Э.А. Высоцкий, Л.А. Демидович, Ю.А. Деревянкин. - Мн.: Университэцаке, 1996.- 562 с. 4. Граф, В. Об оценке

эмиссии газов в свиноводстве/В. Граф, О. Кауфман // Докл. ТСХА / Моск.с.-х.акад.-2000.-Вып.272.-С. 235-238. 5. Гречка, Г.А. Микроклимат помещений и болезни свиней в специализированных хозяйствах/ Г.А. Гречка, Р.М. Злыднева, Н.Г. Рожкова // Повыш. продукт. и плем. качеств с.-х. животных // Ставроп. гос. с.-х. акад.- Ставрополь, 1994.- С. 104-107. 6. Пономарев, Н. Содержание свиней на фермах средней мощности/Н. Пономарев // Свиноводство.-2003.-№4.-С. 8-10. 7. Симарев, Ю.А. Требования к микроклимату свинарников /Ю.А. Симарев // Зоотехния.- 2000.- №9.- С. 21-25. 8. Hilliger H.G. Stallgebäude, Stalluft und Luftung, Enke, Stuttgart, 1990.

УДК 619:616-097.3.636.2

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ И БИОТЕХНОЛОГИЧЕСКИЕ СПОСОБЫ ПРОФИЛАКТИКИ ВОЗРАСТНЫХ И ПРИОБРЕТЕННЫХ ИММУННЫХ ДЕФИЦИТОВ

Карпуть И.М., Бабина М.П.

УО «Витебская государственная академия ветеринарной медицины»

К настоящему времени имеется достаточное количество данных, свидетельствующих о том, что большинство болезней молодняка возникают на фоне иммунной недостаточности, прежде всего возрастных иммунных дефицитов. Однако системных исследований в ветеринарной медицине по механизмам их развития и профилактике недостаточно. Поэтому целью данной работы явилось изучение биотехнологических способов профилактики иммунных дефицитов у молодняка. Нами совместно с институтом микробиологии НАН Беларуси и ПДРУП «Витебская биофабрика им. Я.Р. Коваленко» разработано ряд препаратов: пробиотики – энтеробифидин, бактрил-2 и микробные иммунокорректоры сальмопул и витстимулин.

Исследования проведены на телятах, поросятах и цыплятах-бройлерах в системе мать-приплод. В различные периоды в молозиве коров, свиноматок и в яйце кур, крови телят, поросят и цыплят-бройлеров определяли количество гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов, их качественный состав, фагоцитарную активность микрофагов, содержание иммуноглобулинов, бактерицидную и лизоцимную активность сыворотки, а также проводили биохимические исследования. Кроме того, оценивали физико-химическое качество молозива, в случаях убоя или падежа проводили цитоморфологические и бактериологические исследования. Во всех случаях учитывали клиническое состояние животных и состав применяемого рациона. Энтеробифидин и бактрил-2 задавали внутрь один раз в сутки три дня в дозе 3-4 мл на 1 кг массы, цыплятам выпаивали с водой в дозе 2 мл. Повторную обработку проводили: телят - на 9-12, поросят и цыплят - на 17-19 дни жизни. Сальмопул и витстимулин вводили в указанные сроки телятам и поросятам внутримышечно однократно в дозе 0,1-0,2 мл/кг массы, цыплятам задавали с водой в 12-дневном возрасте 1 мл на цыпленка, а также аэрозольно из расчета получения указанной дозы. В сравнительном аспекте изучали возможность применения для профилактики иммунной недостаточности у молодняка витаминов А, Е, С и В₁₂.

На основании проведенных исследований выяснено, что у новорожденных до приема молозива в крови отсутствуют иммуноглобулины, мало лейкоцитов и особенно лимфоцитов, а также низкая бактерицидная и лизоцимная активность сыворотки крови. Так, количество лейкоцитов в крови телят составляет $4,8 \pm 0,92 \times 10^9/\text{л}$, у поросят $6,2 \pm 1,13 \times 10^9/\text{л}$, у цыплят – $30,1 \pm 1,68 \times 10^9/\text{л}$; лимфоцитов соответственно $2,8 \pm 2,4 \times 10^9/\text{л}$, $2,5 \pm 0,43 \times 10^9/\text{л}$ и $15,6 \pm 1,97 \times 10^9/\text{л}$; иммуноглобулинов следы, $1,9 \pm 0,54$ г/л и $10,5 \pm 1,33$ г/л; бактерицидная активность $26,1 \pm 2,71\%$, $5,4 \pm 0,30\%$ и $24,8 \pm 1,21\%$; лизоцимная активность $1,5 \pm 0,23\%$, $0,4 \pm 0,18\%$ и $16,2 \pm 0,43\%$. В это же время высокой остается фагоцитарная активность микрофагов, что обеспечивает необходимую защиту у животных в первые часы до приема молозива. Такое состояние нами определено как первый критический иммунологический период - возрастной иммунный дефицит периода новорожденности.

Возрастной иммунный дефицит периода новорожденности компенсируется защитными факторами молозива. В иммунологически полноценном молозиве в первые сутки после родов содержится иммуноглобулинов у коров 60-80 г/л, свиноматок 80-100 г/л, а также лейкоцитов $7-12 \times 10^9/\text{л}$. Среди иммуноглобулинов молозива Ig A составляет 40-45%, Ig G - 48-54% и Ig M 4-6%. Такое молозиво обладает высокой бактерицидной и лизоцимной активностью, имеет плотность 1060-1080 кг/м³, кислотность 50-56°Т. При плотности молозива ниже 1060 кг/м³ уровень защитных факторов достоверно снижается. Содержание клеточных и гуморальных факторов защиты зависит от возраста животных (самое высокое их содержание у коров в возрасте 6-9 лет), своевременного запуска и полноценного кормления. Негативно отражаются на их дефицит в рационе протеина, сахара, каротина, витаминов А и Е, макро- и микроэлементов цинка, селена, йода, меди и кобальта. Несвоевременный запуск и недостаток в рационе указанных веществ ведут к снижению содержания в молозиве иммуноглобулинов и других защитных факторов в 1,5-2 раза. Избиратель-

ное адсорбирование иммуноглобулинов, лимфоцитов, противобактериальных и противовирусных субстанций слизистой оболочкой тонкого кишечника происходит в течение 36-48 часов. Самое высокое всасывание их наблюдается в первые 6-12 часов. К этому времени в молозиве уменьшается в 3-4 раза содержание иммуноглобулинов и лимфоцитов. Однако поступающие с молозивом и в последующем с молоком защитные факторы концентрируются в пристеночной слизи и вместе с симбиотной микрофлорой создают местную защиту пищеварительного тракта. Устойчивость молодняка птицы к заболеваниям зависит от качества инкубационного яйца. В иммунологически полноценном яйце содержится в белке 9,2-10,0 мг/мл лизоцима, 25-35 г/л Ig A и 4,8-5,7 г/л Ig M, в желтке 34-45 г/л Ig G, которые обеспечивают надежную защиту цыплят в эмбриональный период и в течение более двух недель после вывода.

После своевременного получения иммунологически полноценного молозива в крови в течение трех дней у телят и десяти дней у поросят увеличивается количество лейкоцитов соответственно до $8,9 \pm 0,43 \times 10^9$ /л, $13,8 \pm 0,15 \times 10^9$ /л преимущественно за счет лимфоцитов, иммуноглобулинов до $18,3 \pm 1,64$ г/л и $23,9 \pm 1,09$ г/л и выше, а также в несколько раз возрастает бактерицидная и лизоцимная активность сыворотки крови. Одновременно создается мощная местная защита пищеварительного тракта за счет адсорбирования в пристеночной слизи кишечника иммуноглобулина A, противобактериальных, противовирусных и противопаразитарных субстанций, макрофагов и лимфоцитов, бифидо- и лактобактерий.

В первый возрастной иммунный дефицит – период новорожденности возникают заболевания, проявляющиеся диарейным синдромом: диспепсия алиментарного, ферментнодефицитного, иммунодефицитного и аутоиммунного происхождения, молочно-кислые токсикозы, колибактериоз, ротавирусная диарея и другие болезни незаразного и заразного происхождения.

По мере расходования колостральных защитных факторов и недостаточной активности собственной иммунной системы на 7-14 день жизни у телят, на 17-21 день жизни у поросят и 12-28 день жизни у цыплят возникает второй возрастной иммунный дефицит. В этом возрасте достоверно снижается содержание лейкоцитов за счет лимфоцитов и иммуноглобулинов, а также лизоцимная и бактерицидная активность сыворотки крови. Так, общее содержание иммуноглобулинов у телят в 10-дневном возрасте составляет $10,0 \pm 1,31$ г/л, у поросят в 19-дневном возрасте – $8,7 \pm 0,86$ г/л и у цыплят в этом же возрасте $5,50 \pm 0,62$ г/л. Падение уровня иммуноглобулинов ниже 7,0 г/л для телят и поросят и ниже 4,0 г/л цыплят является весьма опасным. На фоне снижения иммунной реактивности при нарушениях в кормлении и содержании молодняка изменяется микробиоценоз кишечника и возникают желудочно-кишечные и респираторные болезни, а также гиповитаминозы и гипопластическая анемия, связанная с нарушением усвоения железа при недостаточном образовании витаминов B₁₂, C и фолиевой кислоты. У таких больных из органов

пищеварения и дыхания в большинстве случаев выделяется одна и та же микрофлора. Несмотря на то, что у новорожденных животных имеются в наличии все иммунокомпетентные клетки, у них недостаточно сформированы структурные образования в лимфоидных органах, которые обеспечивают взаимодействие, кооперацию, индукцию, пролиферацию и образование необходимых защитных факторов. Кроме того, в периферических органах иммунной системы преобладают супрессорные клетки и белки, синтезированные печенью под влиянием плацентарных факторов. По мере расходования пассивно поступивших лимфоцитов и иммуноглобулинов происходит синтез собственных иммуноглобулинов вначале M, потом G и A.

Третий критический иммунологический период – возрастной иммунный дефицит связан с резким переводом молодняка с молочного на растительно-концентратный корм. Он сопровождается нарушением пищеварения и местной защиты пищеварительного тракта. В результате нарушения пищеварения и интенсивной антигенной кормовой нагрузки уменьшается в пристеночной слизи кишечника содержание иммуноглобулина A и гибнет полезная микрофлора. У животных развивается кормовая аллергия, которая проявляется абдоминальными болями, расстройством пищеварения, эритемными красными пятнами, отеками и сыпями на коже, а также возникают гастроэнтериты и колиэнтеротоксемия.

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. Очевидно, что причиной их развития являются экзогенные и внутренние факторы, которые ведут к повышенному расходованию, потере защитных факторов или к структурным изменениям в иммунной системе. Способствующими причинами развития приобретенных иммунных дефицитов является дефицит белка, незаменимых аминокислот, витаминов A, E, C и группы B, а также микроэлементов цинка, селена, йода, меди, кобальта и в меньшей степени железа.

Выраженность иммунных дефицитов у птиц зависит от содержания защитных факторов в инкубационном яйце. При недостатке их возрастные иммунные дефициты возникают раньше, сильнее выражены.

Приобретенные иммунные дефициты бывают транзитными (проходящими) и стойкими. Первые связаны с повышенным расходованием и потерей защитных факторов, вторые – с повреждением в иммунной системе или ингибацией ее эффекторных клеток. Большое расходование и потери защитных факторов отмечаются при заболеваниях с диарейным синдромом, нефрозах, нефритах, воспалениях органов дыхания и поражением кожи. Так, при изнурительных диареях у телят выбрасывается с калом $17-20 \times 10^9$ /л лейкоцитов и 3-5 г/л иммуноглобулинов, нефрозах – $0,3 \pm 1,0$ г/л иммуноглобулинов. Необходимо отметить, что при заболеваниях с воспалительными процессами больше расходуется

клеточных и меньше гуморальных факторов защиты. Например, в экссудате из верхних дыхательных путей содержится $20,07 \pm 0,63 \times 10^9$ /л лейкоцитов и $2,9 \pm 0,21$ г/л иммуноглобулинов. При поражениях кожи наиболее выраженные изменения отмечаются в клеточном иммунитете.

Особую опасность представляют приобретенные иммунные дефициты, связанные с повреждением изоляционных барьеров и иммунокомпетентных клеток под влиянием радиации, солей тяжелых металлов, микотоксинов, нитратов, некоторых противомикробных и противопаразитарных препаратов, под влиянием вирусов, других микроорганизмов и паразитов, репродукция которых происходит в клетках иммунной системы, а также под воздействием метаболических токсикозов. Определенное значение в развитии вторичных иммунодефицитов имеет дисбаланс эффекторных и супрессорных клеток и белков. В развитии приобретенных иммунных дефицитов важную роль играют и аутоантитела, реагирующие с мембранными рецепторами лимфоцитов и других клеток иммунной системы. Подобные аутоантитела часто образуются при токсикозах, метаболических нарушениях, многих незаразных и заразных болезнях.

Вторичные иммунные дефициты разнообразны и в определенной мере зависят от наследственности. Однако их клиническое проявление определяется индукторами внешнего или внутреннего происхождения. В зависимости от того, какого компонента иммунной системы не хватает или он слабо активен, иммунные дефициты делят на: недостаточность клеточного иммунитета (Т-системы лимфоцитов); недостаточность гуморального иммунитета (В-системы лимфоцитов и иммуноглобулинов); недостаточность системы фагоцитов (макро- и микрофагов); недостаточность системы комплемента; комбинированная иммунная недостаточность.

На фоне иммунной недостаточности появляются желудочно-кишечные, респираторные, септические, кожные и аутоиммунные болезни, а также увеличивается возможность возникновения опухолей.

Разработанные нами пробиотики энтеробифидин и бактрил-2, микробные полисахариды сальмопул и витстимулин дают выраженный профилактический эффект. Так пробиотики энтеробифидин и бактрил-2 стабилизируют микробиоценоз кишечника, стимулируют местную и системную защиту, гемопоэз и обмен веществ, профилактируют развитие желудочно-кишечных болезней и гиповитаминозов,

оказывают ростостимулирующее действие. Среднесуточный прирост живой массы достоверно возрастал. У цыплят-бройлеров он составлял 2,5-4,0 г, выход продукции первой категории повышался на 10-12%.

Иммунокорректоры сальмопул (полисахаридно-пептидный комплекс) и витстимулин (белково-полисахаридный комплекс) стимулируют увеличение массы иммунных органов, лейкопоэз, образование Т- и В-лимфоцитов, иммуноглобулинов, лизоцимную и бактерицидную активность сыворотки крови, стабильными оставались гематологические и биохимические показатели крови. Препараты профилактируют развитие иммунной недостаточности, желудочно-кишечных и респираторных болезней. При обработке цыплят-бройлеров сальмопулом выход продукции 1-й категории повышался на 16,19%.

Иммуностимулирующий эффект оказывают витамины А, Е, С и В₁₂. Витамин А стимулирует местную защиту слизистых оболочек и фагоцитоз микрофагов; токоферол – лимфопоэз и образование иммуноглобулинов; аскорбиновая кислота оказывает антиоксидантное действие, усиливает синтез иммуноглобулинов и фагоцитарную реакцию лейкоцитов; витамин В₁₂ активизирует клеточную и гуморальную защиту, а также эритропоэз.

Заключение. У телят, поросят и цыплят-бройлеров встречаются возрастные и приобретенные иммунные дефициты. Развитие и степень выраженности возрастной иммунной недостаточности у молодняка зависит от содержания защитных факторов в молозиве, инкубационном яйце и своевременной передачи их потомству. Приобретенные иммунные дефициты возникают вследствие повышенного расходования и потери защитных факторов, повреждений в иммунной системе и ингибции ее эффекторных клеток.

Хороший профилактический эффект при иммунных дефицитах оказывают пробиотики энтеробифидин и бактрил-2, микробные полисахариды сальмопул и витстимулин. Пробиотики нормализуют микробиоценоз кишечника, стимулируют системную и местную защиту, профилактируют развитие желудочно-кишечных болезней и гиповитаминозов. Микробные полисахариды сальмопул и витстимулин оказывают благоприятное действие на все звенья иммунной защиты, но особенно на гуморальный иммунитет. Для профилактики иммунных дефицитов с успехом можно применять витамины А, Е, С и В₁₂.

УДК 636.5-053.2.087.74

ВЛИЯНИЕ ЙОДОСЕЛЕНОСОДЕРЖАЩЕЙ КОРМОВОЙ ДОБАВКИ «СЕМЕРИК» НА КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЦЫПЛЯТ-БРОЙЛЕРОВ

Курилович А.М., Пахомов П.И., Вабищевич И.М., Матвеев Е.В.
УО «Витебская государственная академия ветеринарной медицины»

Введение. Среди веществ, играющих важную роль в питании птицы, особое место занимают микроэлементы. В Беларуси акцент делается на таких микроэлементах, как йод и селен, так как малая

обеспеченность йодом и селеном белорусской почвы и воды - основная причина недостатка их в местных продуктах питания [1,5]. Недостаток йода и селена приводит к развитию заболеваний щитовид-