

УДК 619:616:981.459-632.4

*ЛЯХ Ю.Г., Республиканская специализированная ветеринарная лаборатория по особо опасным болезням животных,*

*ХАНЕЦКИЙ Ю.В., Витебская ордена "Знак Почета" государственная академия ветеринарной медицины*

## КЛИНИЧЕСКАЯ, ПАТОЛОГОАТОМИЧЕСКАЯ КАРТИНА И БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ЛЕГОЧНОМ ПАСТЕРЕЛЛЕЗЕ СВИНЕЙ

**В течение последних лет в свиноводческих хозяйствах и комплексах Республики Беларусь, занимающихся выращиванием и откормом свиней, респираторные заболевания заняли одно из ведущих мест среди всех болезней бактериальной этиологии. В некоторых хозяйствах заболевания, поражающие респираторные органы, охватывают до 42,4% поголовья. Смертность от этих заболеваний достигает от 6,7 до 13,9 и более процентов. Кроме того, вынужденный убой молодняка животных во много раз увеличивает экономический ущерб.**

В ряде свиноводческих хозяйств, где отмечались заболевания поросят в возрасте 2—4 месяца с поражением респираторных органов, нами выделены возбудители пастереллеза. Серологическим типированием выделенных пастерелл установлено, что ведущее этиологическое значение занимают штаммы *Pasteurella multocida*, принадлежащие к серологическим типам А — 63,4% и Д — 36,6% [1].

Значение *Pasteurella multocida* серотипа В в возникновении септического пастереллеза установлено давно, однако роль серотипов А и Д указанных пастерелл в развитии респираторного синдрома долгое время ставилась под сомнение [2, 3].

Нами была определена задача изучить клиническую, патологоанатомическую картину, а так же установить биохимические изменения сыворотки крови поросят при экспериментальном легочном пастереллезе свиней.

С этой целью нами был поставлен опыт по экспериментальному заражению поросят возбудителями легочного пастереллеза свиней. Поросят в возрасте 2,5 месяца разместили в 3 отдельных изолированных бокса по 3 головы. Перед заражением за животными в течение 3 дней проводилось клиническое наблюдение и термометрия. В день заражения у всех животных были взяты пробы крови из подглазничного венозного синуса для биохимического исследования.

Первая группа (3 поросенка) была заражена *P. multocida* тип А, вторая группа (3 поросенка) — *P. multocida* тип Д и третья группа (3 поросенка) служила в качестве контроля. Заражение проводили трехкратно, интротрахеально в суммарной дозе 15 мл 1,5x10<sup>3</sup> мк (по способу D. Simmel, 1987).

Реакцию животных на заражение оценивали по 20 балльной шкале. Она включала: 5 баллов — температурная реакция: до 40,50 — 1 балл; 41,00 — 2 балла; 41,50 — 3 балла; свыше 41,50 — 4 балла; продолжительность лихорадки свыше 4 дней — дополнительно 1 балл; 3 балла

— угнетение; 3 балла — снижение аппетита; 3 балла — одышка; 3 балла — тахикардия; 3 балла — кашель.

На 7, 14, 21 день после заражения у животных производили отбор проб крови для биохимического исследования сыворотки.

После окончания опыта все животные были убиты на санитарной бойне, проведен детальный осмотр и фотосъемка внутренних органов, отбор проб патологического материала для бактериологического исследования.

В результате было установлено, что на второй — четвертый день после последней интротрахеальной инъекции возбудителей пастереллеза у животных опытных групп наблюдалось повышение температуры тела на 0,4—1,8°C, которая регистрировалась у некоторых животных до 7 дней (рис. 1). В период гипертермии у поросят отмечалось угнетение, снижение аппетита, одышка, кашель, тахикардия. Реакция животных 1-й группы на заражение *P. multocida* тип А нами оценена как сильная — 16 баллов, 2-й группы, зараженных *P. multocida* тип Д, — сильная, 14 баллов.

У животных контрольной группы зарегистрированы незначительные отклонения от физиологической нормы (табл. 1).

При осмотре внутренних органов при убое животных установлено катарально-геморрагическое воспаление верхушечных долей легкого, у некоторых некротические инкапсулированные очаги. Брыжеечные, бронхиальные и средостенные лимфатические узлы отечные и гиперемированы. Сердечная мышца дряблая, бледная. На печени едва заметные очаги некроза. Почки анемичные, границы слоев несколько сглажены. У поросят, зараженных *P. multocida* тип А, отмечали гиперемии слизистых гортани и трахеи.

У животных контрольной группы легочная ткань и остальные внутренние органы не имели видимых патологоанатомических изменений. При бактериологическом исследовании патологоанатомического материала пораженных участков легочной ткани и бронхиальных лимфатических узлов от вынужденно убитых животных, находящихся в опыте, нами реизолированы исходные культуры пастерелл.

Внедрение патогенных факторов в организм животного немедленно сопровождается образованием антител, специфических белков — иммуноглобулинов. Последние обладают свойством специфически связываться с антигеном. Антитела являются важным специфическим фактором защиты, которые образуются в результате контакта лимфоидной системы с чужеродными клетками. Антитела условно подразделены на нейтрализующие, лизирующие и коагулирующие. К первым отнесены антитоксины, антиферменты и вируснейтрализующие антитела; к лизирующим — бактериолизины, гемолизины и цитоли-

# ВЕТЕРИНАРНАЯ МЕДИЦИНА БЕЛАРУСИ

зины; к коагулирующим — агглютинины и преципитины. Кроме этого, антитела были подразделены на тепловые и холодовые, вступающие в реакцию при температуре 37°C и 40°C, и разделены по свойствам подвижности в электрическом поле. При этом белки разделяются на альбумины и три глобулиновых фракции — альфа, бета, гамма.

Изучением биохимических показателей сывороток

крови установлено, что изменения количества общего белка и его фракций в сыворотке крови у контрольной группы животных в период проведения эксперимента не было. Однако в сыворотке крови у зараженных поросят *P. multocida* тип А (1-я группа) и *P. multocida* тип Д (2-я группа) установлено некоторое снижение количества общего белка. Данный показатель к 14-му дню исследования был на 1,4—3,5% ниже. К 21-му дню опыта количе-

Таблица 1.

## Клинические признаки у опытных и контрольных поросят после заражения *P. multocida* типы А и Д

№ группы	Возбудитель	№ животных	Клинические признаки					Реакция животных в баллах	Балл за температурную реакцию	Общий балл с учетом температурной реакции
			Д	А	У	О	К			
1.	<i>P. multocida</i> тип А	13501	+	+	+	+	-	12	1	
		13502	+	+	+	+	+	15	4	
		13503	+	-	+	+	+	12	4	
								<b>М 13,0</b>	<b>М 3,0</b>	<b>М 16,0</b>
2.	<i>P. multocida</i> тип Д	13504	+	+	+	+	+	15	3	
		13505	+	+	+	-	-	9	3	
		13506	+	+	+	+	-	12	0	
								<b>М 12,0</b>	<b>М 2,0</b>	<b>М 14,0</b>
3.	Контроль	13507	+	-	-	-	-	3	0	
		13508	-	-	-	-	-	0	0	
		13509	-	-	-	-	-	0	0	
								<b>М 1,0</b>	<b>М 0</b>	<b>М 1,0</b>

**Примечание:** 1. Клинические признаки обозначены:

Д — учащенное дыхание, А — снижение аппетита,

У — угнетение, О — одышка, К — кашель.

2. (+) наличие клинического признака, (-) отсутствие клинического признака.

Таблица 2

## Динамика общего белка в сыворотке крови поросят, зараженных *P. multocida* серотипами А и Д (%)

№ групп	Вид возбудителя	№№ животных	до заражения	через 7 дней после заражения	через 14 дней после заражения	через 21 день после заражения
1.	<i>P. multocida</i> серотип А	13501	6,7	6,5	6,3	6,5
		13502	7,1	6,9	6,8	7
		13503	6,4	6,2	6,4	6,4
	Стандартное отклонение		6,7±0,24	6,5±0,24	6,5±0,2	6,6±0,24
			0,351188	0,351188	0,264575	0,321455
2.	<i>P. multocida</i> серотип Д.	13504	6,1	5,7	5,9	5,9
		13505	7,7	7,5	7,6	7,6
		13506	7,9	7,6	7,8	7,9
	Стандартное отклонение		7,2±0,75	6,9±0,82	7,1±0,8	7,1±0,82
			0,986577	1,069268	1,044031	1,078579
3.	Контроль	13507	7,5	7,4	7,3	7,3
		13508	7,3	6,5	6,7	7
		13509	8	7,9	7,8	7,9
	Стандартное отклонение		7,6±0,27	7,3±0,51	7,3±0,38	7,4±0,33
			0,360555	0,70946	0,550757	0,458258

ство общего белка несколько увеличилось, хотя продолжало оставаться ниже физиологической нормы (табл. 2). Аналогичная ситуация просматривается и при определении альбуминов. Статистически достоверное снижение их количества на 4,2% было установлено у животных 2-й опытной группы к 21-му дню опыта по сравнению с контрольными животными и указывает на то, что присутствие патогенных микроорганизмов обуславливает перестройку специфических факторов защиты макроорганизма (табл. 3).

Введение в организм поросят возбудителей пастереллеза вызвало изменения глобулиновых фракций. Так, относительный процент альфа-глобулина снизился к 14-му дню опыта. Снижение это составило 0,3—6,3%. К 21-му дню опыта количество альфа-глобулина несколько увеличилось — на 2,6—6,3%, однако продолжало оставаться ниже физиологической нормы.

Увеличение бета- и гамма-глобулинов на 1% нами зарегистрировано уже на 7-й день опыта. К 21-му дню этот показатель составил 1% — 3,4 %.

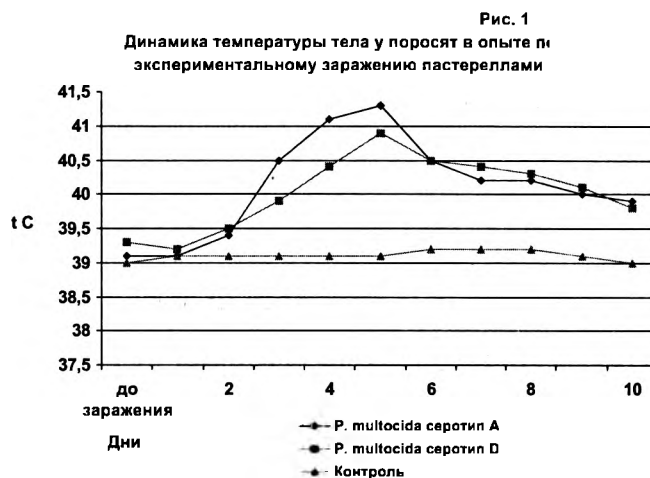
Таблица 3

**Динамика альбумина в сыворотке крови поросят, зараженных *P. multocida* серотипами А и Д (%)**

№ групп	Вид возбудителя	№№ животных	до заражения	через 7 дней после заражения	через 14 дней после	через 21 день после заражения
1.	<i>P. multocida</i> серотип А	13501	30,5	27,1	29	29,7
		13502	50,3	38,7	40,4	43
		13503	54	44,4	46,1	46,9
	Стандартное отклонение		44,9±9,62	36,7±6,42	38,5±6,33	39,9±6,77
			12,6358	8,816084	8,706894	9,017945
2.	<i>P. multocida</i> серотип Д.	13504	48,9	43,7	43,9	44,8
		13505	54,4	50,3	52,7	53,1
		13506	37,1	36,5	36,6	36,7
	Стандартное отклонение		46,8±6,46*	43,3±4,66	44,4±5,53*	44,9±5,48*
			8,839118	6,902174	8,061638	8,200203
3.	Контроль	13507	43,3	43,7	42,9	42,8
		13508	31,9	32	32	32,3
		13509	38,3	39	39,3	38,9
	Стандартное отклонение		37,8±3,95	38,2±4,15	38,0±4,04	38,0±3,8
			5,71431	5,887558	5,553677	5,307542

Примечание: \* Разница статистически достоверна.

**Таким образом, проникновение в организм животного возбудителей пастереллеза *P. multocida* тип А и Д вызывает заболевание и развитие в респираторных органах необратимых патологических изменений. Внедрение указанных микроорганизмов в клеточные структуры ведет за собой перестройку белковых систем, направленных на выработку активного иммунитета.**



## ЛИТЕРАТУРА

1. Лях Ю.Г. Новые подходы профилактики пастереллеза свиней в Республике Беларусь. // "Наука — производству" — Гродно, 2—4 мая 2001. — С. 331—334.
2. Лях Ю.Г., Андросик Н.Н. Специфическая профилактика легочного пастереллеза свиней // Тез. докл. Республ. науч.-практич. конф. — Витебск, 28—29 ноября 1996 г. — С. 120—121.
3. Андросик Н.Н., Лях Ю.Г. Профилактика пастереллеза сельскохозяйственных животных на современном этапе. // "Весці акадэміі навук Рэспублікі Беларусь". Мінск, 2000. — № 4 — С. 62—64.