

ВНУТРЕННИЕ НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ

УДК 619:616.34-053.2-084:636.4:612.017.1

*М.С. ЧИКУН, И.М. КАРПУТЬ, кафедра внутренних незаразных болезней животных
УО "Витебская ордена "Знак Почета" государственная академия ветеринарной медицины"*

КЛИНИКО-ГЕМАТОЛОГИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ КОРМОВОЙ АЛЛЕРГИИ У ПОРОСЯТ

ЧИКУН Мария Степановна окончила в 1997 году с отличием Витебскую ордена "Знак Почета" государственную академию ветеринарной медицины. С 1997 и по настоящее время обучается в аспирантуре по специальности 16. 00. 01 "Диагностика болезней и терапия животных". Научные исследования проводит под руководством профессора, доктора ветеринарных наук, члена-корреспондента ААН РБ Карпуця И.М.

Рядом исследований установлено, что у поросят на фоне нарушений кормления и различных заболеваний органов пищеварения выявляются аллергические реакции, которые обусловлены сенсибилизацией организма аллергенами, поступающими из желудочно-кишечного тракта. При этом ведущая роль отводится антигенам кормового происхождения [4, 6, 11]. Как известно, защита организма от кормовых аллергенов осуществляется анатомическим, физиологическим и иммунным барьерами желудочно-кишечного тракта [1, 10]. Повреждение и истощение этих естественных механизмов защиты создают предпосылки для проникновения антигенов через стенку желудочно-кишечного тракта [5].

Функциональная недостаточность желез пищеварительной системы у поросят первых недель жизни, а также нарушение их функций при различных болезнях желудочно-кишечного тракта приводят к неполному расщеплению белков и накоплению антигенных субстанций [1, 3, 7, 10, 12].

Возникновение кормовой аллергии у поросят возможно при неподготовленном отъеме с резкой сменой типов кормления. В этом случае необычная антигенная кормовая нагрузка, при неадаптированности животных к новому корму, ведет к быстрому истощению механизмов местной защиты. Это проявляется резким уменьшением содержания в слизи, особенно тонкого кишечника, IgA, эпителиолимфоцитов, бифидум- и лактобактерий, при одновременном увеличении количества условно-патогенных микроорганизмов. При этих обстоятельствах происходит абсорбция кормовых антигенов из кишечника в кровь, и в результате их контакта с иммунокомпетентными клетками развивается иммунный ответ. В крови больных животных увеличивается уровень лейкоцитов, особенно эозинофилов, иммуноглобулинов М и Е, в слизистой оболочке тонкого кишечника возникают воспалительные изменения, что ведет к расстройству пищеварения и обмена веществ [6, 11].

Целью наших исследований явилось изучение симптомов и показателей крови у поросят при экспериментальной кормовой аллергии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для постановки эксперимента нами были сформированы две группы поросят в возрасте 30—35 дней средней массой от 8 до 10 кг: первая — контрольная — 5 голов, вторая — опытная — 9 голов. У животных опытной группы проводили воспроизведение кормовой аллергии путем резкой смены молочного типа кормления на концентрат-

ный. Перевод животных контрольной группы на концентрированный корм осуществлялся постепенно. За всеми животными в период проведения эксперимента (в течение 2 месяцев) велось клиническое наблюдение, контроль за ростом и развитием, учитывалось время появления и степень тяжести клинических признаков. На 1, 3, 7, 14 и 21-й дни эксперимента проводилось взятие крови для исследования, при этом на 14-й день взятие крови проводилось через 6 часов после постановки внутрикожной пробы. В крови по общепринятым методикам подсчитывали количество лейкоцитов и выводили лейкограмму. В сыворотке крови определяли общий белок, белковые фракции методом дифференциального электрофореза в полиакриламидном геле, содержание циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) [8, 9].

В период с 14-го по 21-й дни эксперимента, после исчезновения клинических признаков, ставили внутрикожную пробу для выявления у животных аллергических реакций к кормовым аллергенам. С этой целью был изготовлен аллерген, представляющий собой водно-солевой белковый экстракт из комбикорма, использованного при проведении эксперимента для кормления поросят, содержащий глиадиновую, альбуминовую и глобулиновую фракции белка глютена. При постановке пробы в кожу у основания уха с одной стороны инъецировали раствор аллергена, а с другой — фосфатный буфер, на котором растворяли аллерген в объеме по 0,2 мл. Учет результатов осуществлялся через 1, 6, 12 и 24 часа путем измерения толщины кожной складки кутиметром, а также по интенсивности гиперемии, отечности и повышению местной температуры кожи.

У павших животных, а также после диагностического убоя изучали патоморфологические изменения.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ОБСУЖДЕНИЕ

Клинически экспериментальная аллергия проявлялась симптомами общего угнетения и нарушения пищеварения. У всех животных опытной группы в первый день эксперимента отмечали вялость, неохотное поедание нового корма, поросята периодически проявляли беспокойство, которое сменялось апатией. Температурная реакция у всех животных отсутствовала. На протяжении первых трех суток эксперимента у поросят наблюдали метеоризм кишечника, впоследствии — диарею с выделением жидких фекалий, содержащих примеси слизи. У 30% животных отмечался запор. К 12-му дню функции желудочно-кишечного тракта нормализовались у всех животных. На 4-й день один

поросенок опытной группы пал. У животных контрольной группы при клиническом наблюдении за данный период каких-либо отклонений выявлено не было. При патоморфологическом исследовании органов павшего животного был установлен катарально-геморрагический гастроэнтерит, тифлит и колит.

Динамика симптомов за период эксперимента отражена в таблице 1.

Таблица 1

Динамика клинических признаков в период эксперимента

Выявленные нарушения	Группа	Дни эксперимента								
		1	2	3	4—6	7	8—13	14	19—20	21
Апатия, снижение аппетита	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	2	+	+	+	±	-	-	-	+	-
Метеоризм кишечника	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	2	+	+	+	+	-	-	-	+	-
Запор	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	2	-	-	+	±	-	-	-	-	-
Диарея	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	2	±	+	+	+	+	±	-	+	+
Повышение температуры тела	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Примечание: + — нарушения наблюдались более чем у 50% животных;
± — нарушения наблюдались менее чем у 50% животных;
- — нарушения у животных не были выявлены.

На 14-й день эксперимента проводили постановку внутрикожной пробы. Первая реакция на введение аллергена проявлялась через час после инъекции его в виде увеличения местной температуры и появления гиперемии кожи в месте введения аллергена. Через 6 часов наблюдали отек кожи в месте введения. Гиперемия была более интенсивной и обширной с неровными границами, толщина кожной складки при этом составила от 1,5 до 2,5 мм в месте введения аллергена по сравнению с 0,5—0,7 мм — в месте инъекции фосфатного буфера. По истечении 12 часов после постановки пробы заметного утолщения кожной складки и увеличения интенсивности гиперемии кожи не произошло. Через 24 часа после инъекции аллергена интенсивность гиперемии кожи снизилась, но появилось заметное утолщение кожной складки у животных опытной группы. Толщина ее составляла $3,6 \pm 0,22$ мм по сравнению с $0,6 \pm 0,04$ мм у контрольных животных. Был произведен убой одного животного из опытной группы с наиболее выраженной положительной внутрикожной пробой с диагностической целью. При гистоисследовании кожи в месте введения аллергена, заглоточных и подчелюстных лимфоузлов были обнаружены скопления эозинофилов. У 11,1% животных опытной группы и у животных контрольной группы проба была отрицательной. Изменения кожи в месте инъекции исчезали в течение 24—48 часов. В литературе [2] отмечается, что реакция на аллерген при проведении внутрикожной пробы развивается в две фазы. Реакции ранней фазы проявляются в первые минуты и часы после инъекции аллергена и затем на какое-то время остаются без изменений или затухают, после чего через несколько часов отек и уплотнение кожи становятся более выраженными, чем в раннюю фазу, т.е. развиваются реакции поздней фазы. В развитии реакций поздней фазы не исключается иммунопатологическая роль эозинофилов, количество которых при развитии инфильтрата значительно возра-

стает, а при их распаде выделяются факторы повреждения ткани. Это подтверждается и результатом гистоисследований кожи и подкожной клетчатки, где в месте введения аллергена наблюдается интенсивная инфильтрация эозинофилами.

На 17-й день эксперимента поросята опытной группы были переведены на молочный тип кормления на двое суток с последующей постановкой пероральной провокационной пробы. В период получения молочного корма (восстановленное сухое молоко) выраженных изменений со стороны желудочно-кишечного тракта у животных не наблюдалось.

На 19-й день эксперимента животных опытной группы перевели на кормление сухим комбикормом и наблюдали за временем появления клинических признаков. У 25% животных через два часа после кормления наблюдали угнетение и метеоризм кишечника, а через три часа после кормления у 12,5% из них началась диарея. У 37,5% поросят расстройство пищеварения отмечали после второго кормления, а у 12,5% — после второго кормления отмечали метеоризм кишечника. У 12,5% поросят из опытной группы явных признаков расстройств со стороны органов пищеварения выявлено не было на протяжении всего дня. Наличие симптомов нарушения функций желудочно-кишечного тракта у 87,5% животных позволяет говорить о положительной пероральной пробе.

Животным с наиболее выраженными симптомами диареи вводили подкожно 1%-й раствор димедрола в дозе 2 мг/кг 2 раза в день. На фоне применения димедрола нормализация пищеварительной функции проходила быстрее. На 5 поросятах с менее выраженными признаками расстройства функций желудочно-кишечного тракта провели внутрикожную пробу. При учете результатов пробы была выявлена аналогичная динамика появления признаков, как и при внутрикожной пробе, на 14-й день эксперимента. У 12,5% поросят утолщение кожи составило 3,2 мм в месте введения аллергена по сравнению с 0,7 мм в месте инъекции буфера. А у поросят, которым вводили димедрол, выраженность признаков была менее интенсивной, чем на 14-й день, утолщение кожной складки составило 2,5—2,9 мм и 0,5—0,7 мм соответственно. У 12,5% животных, не прореагировавших на пероральную провокационную пробу, внутрикожная проба была отрицательной. Расстройство желудочно-кишечного тракта у поросят опытной группы прекратилось к 25—26-му дню эксперимента.

Анализируя в целом характер роста и развития поросят за период проведения эксперимента, необходимо отметить, что поросята опытной группы отставали от контрольных животных в приросте живой массы (в начале эксперимента живая масса контрольных животных была $8,1 \pm 0,27$ кг, опытных — $8,2 \pm 0,17$ кг; на 21-й день контрольные животные весили $20,3 \pm 0,25$ кг, опытные — $12,6 \pm 0,22$ кг, что можно объяснить нарушением функций желудочно-кишечного тракта и ухудшением использования питательных веществ корма.

Динамика гематологических показателей поросят опытной и контрольной групп приведена в таблице 2.

Таблица 2

Показатели крови животных
при проведении эксперимента

Показатель	Группа	Дни эксперимента				
		1	3	7	14	21
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	1	14,0±0,33	13,3±1,34	13,5±0,74	13,8±0,64	13,0±0,60
	2	12,6±1,09	13,4±1,05	14,9±0,89	11,8±0,92*	11,6±0,65*
Эозинофилы, %	1	1,3±0,16	1,5±0,56	1,3±0,33	1,8±0,31	2,2±0,30
	2	0,9±0,40	2,5±0,38*	2,1±0,55	1,0±0,27	1,2±0,25*
Нейтрофилы, %	1	28,8±1,80	27,3±1,43	31,3±2,69	30,2±4,29	28,3±1,99
	2	25,3±1,44	29,0±2,54	36,1±3,74	33,1±4,69	28,5±1,03
Лимфоциты, %	1	66,3±1,65	67,7±1,54	64,7±2,97	65,3±4,69	66,7±1,78
	2	72,5±1,40	67,1±2,42	60,6±3,96	61,9±5,68	67,0±1,75
Общий белок, г/л	1	56,4±1,50	57,2±1,46	58,7±2,88	57,7±1,68	58,0±0,91
	2	57,5±1,49	62,0±1,17*	61,3±1,26	60,0±1,48	59,0±1,21
IgG+A, г/л	1	10,1±0,56	10,8±0,58	11,3±0,50	11,5±0,49	11,4±0,60
	2	10,9±0,43	12,9±0,78*	13,2±0,75*	14,0±1,03*	12,3±0,70
IgM, г/л	1	1,2±0,15	1,3±0,13	1,4±0,28	1,8±0,27	1,9±0,31
	2	1,4±0,13	2,8±0,34*	2,6±0,24*	1,6±0,21	1,7±0,21
ЦИК, %	1	97,5±0,65	97,1±1,32	95,3±0,25	95,5±2,30	96,6±0,19
	2	96,7±1,30	94,9±1,16	94,7±0,76	93,3±1,27	94,9±0,71

Примечание: * — $P < 0,05$.

Как видно из таблицы, в крови у поросят опытной группы наблюдали повышение количества лейкоцитов, особенно на 7-й день эксперимента, а к 21-му дню развивалась лейкопения. Увеличение количества лейкоцитов происходит первоначально за счет эозинофилов, потом нейтрофилов. Количество их максимально увеличивается к 7-му дню. Уровень эозинофилов максимально поднимается на 3-й день и остается высоким до 14-го дня.

В протеинограмме у поросят опытной группы отмечали увеличение содержания общего белка за счет иммуноглобулинов. Максимальный подъем количества общего белка происходит к 3-му, а иммуноглобулинов к 7-му и 14-му дням после смены типа кормления. Максимальное содержание Ig G+A в сыворотке отмечается на 14-й день, а Ig — M на 3-й и 7-й дни. Содержание же Ig — M в сыворотке значительно падает к 14-му дню, что, видимо, связано с повышенным образованием ЦИК после внутрикожной пробы.

При анализе данных, характеризующих содержание ЦИК в сыворотке крови поросят, можно отметить, что на протяжении всего периода эксперимента в контрольной группе животных наблюдался более низкий уровень ЦИК по сравнению с опытными животными, у которых происходит увеличение содержания ЦИК на 7-й и 14-й дни эксперимента. Это дает основание предположить, что в ответ на попадание кормового антигена из желудочно-кишечного тракта в организме поросят опытной группы развивается иммунная реакция, характеризующаяся взаимодействием антигена с иммуноглобулинами крови и образованием иммунных комплексов [8].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Положительные аллергическая внутрикожная и про-вокационная пробы, динамика иммунологических показателей крови, а также лечебный эффект, оказанный гистамином, позволяют утверждать, что в патогенезе патологического процесса, вызванного резкой сменой корма, присутствует аллергическая реакция.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Аллергические болезни у детей: Руководство для врачей/ Под ред. М.Я Студеникина и Т.С. Соколовой. М.: Медицина, 1986. С. 68—84.*
2. *Беклемешев Н.Д. // Иммунология. 1985. №1. С. 16—22.*
3. *Галочкин В.А. Становление ферментных систем пищеварительного аппарата свиней: Автореф. дисс. ... степени докт. биол. наук: 03. 00. 13. Боровск, 1990. С. 39—44.*
4. *Голбан Д.М. Гастроэнтеропатии поросят: Автореф. дисс. ... уч. степени докт. вет. наук: 16.00.01. М., 1984. С. 24—26.*
5. *Карпуть И.М. Иммунология и иммунопатология болезней молодняка. Мн.: Ураджай, 1993. С. 103—106.*
6. *Карпуть И.М. // Весці Акадэміі аграрных навук Беларусі, 1993. №4. С. 111—114.*
7. *Лазаренко Л.В. Пептидогидролазы у поросят при патологических состояниях органов пищеварения: Автореф. дисс. ... канд. вет. наук: 16.00.01. СПб., 1999. 24с.*
8. *Митин Ю.А., Пастушенков В.Л. Методы лабораторной диагностики аллергии/ Медицинские лабораторные технологии: Справочник// Под. ред. А.И. Карпищенко. СПб: Интермедика, 1999. С. 313—321.*
9. *Туманова И.А., Острейко К.К., Сыкулев Ю.К. и др.// Иммунология, 1985. № 6. С. 30—34.*
10. *Новиков Д.К. Клиническая аллергология: Справочное пособие. Мн.: Вышэйшая школа, 1991. С. 364—369.*
11. *Северюк И.З., Бабина М.П., Карпуть И.М.// Технология получения и выращивания здорового молодняка сельскохозяйственных животных и рыбобосадочного материала/ Тезисы докладов Республиканской научно-практической конференции. Мн., 1993. С. 181—182.*
12. *Taylor S.L., Lehrer S.B. // Critical Review of food Science and nutrition. 1996. V. 36. S. 91—118.*