

Литература. 1. Абалакин В.А., Сирина Е.Г., Черкасова Т.Д. Влияние летального сибиреязвенного токсина на функциональную активность перитонеальных мононуклеарных фагоцитов и полиморфноядерных нейтрофилов мышей. – Журн. микробиол., эпидемиол и иммунобиол.- 1990. - № 2. С.62-67. 2. Кузин М.И., Шимкевич Л.Л., Дудина Е.И. Особенности морфологии эритроцитов у больных с гнойной хирургической инфекцией.// Вестник Академии медицинских наук СССР. – 1983. - №8. – С.74-79. 3. Патологическая физиология./Под ред. А.Д.Адо. – Томск: Изд.Том университета, 1994. С.75. 4. Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия: Учебник. – М.: Медицина, 1993. С.129.

УДК 619:616-097:636.082.35

КЛИНИКО МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ ИММУННЫХ ДЕФИЦИТОВ И ИХ ПРОФИЛАКТИКА У МОЛОДНЯКА

И.М.Карпуть, М.П.Бабина, Бабина Т.В.

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», Витебск, Республика Беларусь

Среди различных видов иммунопатологии, как показывают наши исследования и данные литературы, (1-5) часто встречаются иммунные дефициты, аутоиммунные и аллергические заболевания. Однако системных исследований по иммунопатологии у животных крайне мало.

Целью работы явилось изучение закономерностей развития, клинико-морфологического проявления возрастных и приобретенных иммунных дефицитов у телят, поросят и цыплят бройлеров и разработка способов их профилактики.

Исследования проведены в системе мать приплод на телятах, поросятах и цыплятах-бройлерах. В различные периоды в молозиве коров, свиноматок и в яйце кур, крови телят, поросят и цыплят определяли количество лейкоцитов и их фагоцитарную активность, Т- и В-лимфоцитов, иммуноглобулинов, бактерицидную и лизоцимную активность, оценивали физико химические показатели молозива, проводили в случаях убоя или падежа патоморфологическое и бактериологическое исследования, а также оценивали качество продукции. Во всех случаях учитывали клиническое состояние, заболеваемость и продуктивность, условия кормления, содержания и эксплуатации животных. С целью профилактики использовали препараты крови и молозива, пробиотики энтеробифидин, бактрил, полисахарид сальмопул и витстимулин, препараты тимуса и костного мозга.

Установлено, 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 - $34,7 \pm 1,68 \times 10^9/\text{л}$; лимфоцитов соответственно

2,8±2,4x10⁹/л, 2,5±0,43x10⁹/л и 15,6±1,97x10⁹/л; иммуноглобулинов 4,8±0,72 г/л, 1,9±0,54 г/л и 10,5±1,33г/л; бактерицидная активность 26,1±2,71%, 5,4±0,30% и 24,8±1,21%; лизоцимная активность 1,5±0,23%, 0,4±0,18% и 16,2±0,43% (табл.1,2,3). 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. Морфологически он проявляется недоразвитием лимфоузлов и селезенки, отсутствием в них фолликулов с герминальными центрами и плазматических клеток.

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 7-12x10⁹/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 защитных факторов в молозиве зависит от возраста животных (самое высокое 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. Избирательное 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. Через двое-трое суток 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 симбионтной микрофлорой создают местную защиту пищеварительного тракта, обеспечивая противоязвенную, противомикробную, противовирусную и противопаразитарную защиту. Устойчивость молодняка птицы к заболеваниям зависит от качества инкубационного яйца. В иммунологически полноценном яйце содержится в белке 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±0,43x10⁹/л, 13,8±0,15x10⁹/л преимущественно за счет лимфоцитов, иммуноглобулинов до 18,3±1,64 г/л и 23,9±1,09 г/л и выше, а также возрастает бактерицидная и

лизоцимная активность сыворотки крови. Одновременно создается надежная местная защита пищеварительного тракта за счет адсорбирования в пристеночной слизи кишечника иммуноглобулина А, противобактериальных, противовирусных и противопаразитарных субстанций, макрофагов, лимфоцитов, бифидо и лактобактерий.

В первый возрастной иммунный дефицит – период новорожденности возникают заболевания, проявляющиеся диарейным синдромом: диспепсия алиментарного, ферментнодефицитного, иммунодефицитного и аутоиммунного происхождения, молозивные 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 19-дневном возрасте $5,50 \pm 0,62$ г/л. Падение уровня иммуноглобулинов ниже 7 г/л для телят и поросят и ниже 4 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 В₁₂, С и фолиевой кислоты. У таких больных из органов пищеварения и дыхания в большинстве случаев выделяется одна и та же микрофлора. Механизм развития второго возрастного иммунного дефицита связан с расходованием и полураспадом поступивших колостральных и овариальных факторов защиты, а также с недостаточной зрелостью собственной иммунной системы. Несмотря на то, что у новорожденных животных имеется 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 М, потом G и А.

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 А 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 клинико морфологические изменения характерные для гастроэнтеритов и колиэнтеротоксемии.

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 расходу, потере защитных факторов и к структурным изменениям в иммунной системе, снижению качества мясной продукции. Способствующими причинами развития приобретенных иммунных дефицитов является дефицит белка, незаменимых аминокислот, витаминов А, Е, С и группы В, а также цинка, селена, йода, меди, кобальта и в меньшей степени железа.

Приобретенные иммунные дефициты бывают транзитными (проходящими) и стойкими. Первые связаны с повышенным расходом и потерей защитных факторов, вторые – с повреждением в иммунной системе или ингибацией ее эффекторных клеток. Большое расхождение 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. 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 поражении 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, вирусов, других микроорганизмов и паразитов, репродукция которых происходит в клетках иммунной системы, а также 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.

При патологоанатомическом исследовании отмечается атрофия тимуса, опустошение селезенки и лимфоузлов от лимфоцитов. На фоне иммунной недостаточности появляются желудочно-кишечные, респираторные, септические, кожные и аутоиммунные болезни, а также увеличивается возможность возникновения опухолей, резко снижается качество животноводческой продукции.

При этом следует учитывать, что при недостаточности гуморального иммунитета и фагоцитарной системы наиболее часто отмечаются токсикозы и бактериальные инфекции, а при дефектах клеточного иммунитета - заболевания вирусной, микозной и паразитарной этиологии.

В качестве иммунозаместительной и неспецифической стимулирующей терапии при иммунных дефицитах, как показывают наши исследования, хороший эффект дают препараты крови и молозива, цельная кровь, лейкоцитарная плазма, сыворотка и иммуноглобулины. Новорожденным животным в первые три дня жизни их лучше применять внутрь в дозе 2-4 мл/кг массы животного, они усваиваются в неизменном состоянии.

Выраженный иммуностимулирующий эффект оказывают витамины А, Е, С и В₁₂. Витамин А стимулирует местную защиту слизистых оболочек и фагоцитоз, токоферол - лимфопоз и образование иммуноглобулинов, аскорбиновая кислота оказывает антиоксидантное действие, усиливает синтез иммуноглобулинов и фагоцитарную реакцию лейкоцитов, витамин В₁₂ активизирует клеточную и гуморальную защиту, а также эритропоз. Стимулирующее действие на фагоцитоз и синтез иммуноглобулинов оказывают микробный полисахарид сальмопул и витстимулин, пробиотики энтеробифидин и бактрил-2.

Выводы. 1. У телят, поросят и цыплят часто встречаются возрастные и приобретенные иммунные дефициты. 2. Первый возрастной иммунный дефицит периода новорожденности у молодняка связан с недостаточным и несвоевременным поступлением колостральных и трансвариальных факторов защиты, второй в 2-3-недельном возрасте с расхождением пассивно перенесенных материнских факторов защиты и незрелостью иммунной системы, третий - нарушением местной защиты пищеварительного тракта при резком переходе на новый корм. 3. Приобретенные иммунные дефициты обусловлены воздействием неблагоприятных факторов окружающей среды, метаболическими нарушениями, токсикозами и различными болезнями. 4. На фоне иммунных дефицитов возникают желудочно-кишечные, респираторные, септические и кожные заболевания, снижается качество животноводческой продукции. 5. Для предупреждения иммунных дефицитов экономически выгодным и профилактически оправданным является применение препаратов крови, молозива, пробиотиков, микробных полисахаридов и витаминов.

Литература. 1.Бабина М.П. Профилактика возрастных иммунных дефицитов и гастроэнтеритов у цыплят бройлеров: Дисс... канд вет. наук: 16.00.01. – Витебск, 1996.- 128 с. 2. Бабина М.П., Карпуть И.М. Коррекция иммунного статуса у цыплят-бройлеров микробным полисахаридом //Ветеринарная медицина Беларуси, 2001.- № 1.- С. 30-32.3.Карпуть И.М. Иммунология и иммунопатология болезней молодняка. - Мн.: Ураджай, 1993.- 288с.4.Карпуть И.М. Качество молозива и иммунный статус молодняка //Известия академии аграрных наук, 1995.- № 1.- С.78-83. 5.Карпуть И.М., Астапович Н.И, Бабина М.П. и др. Эффективность пробиотиков в профилактике болезней органов пищеварения и гиповитаминозов //Международная конференция: Современное состояние и перспективы развития микробиологии и биотехнологии. - Минск, 2004.- С.234-236.

УДК 619.616.98:636.2-636.4

ПРЕПАРАТЫ ИЗ ГРУППЫ БИОКИСНЫХ СЕЛИКАГЕЛЕВЫХ СОЕДИНЕНИЙ И ИХ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ В ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЕ

Литвин В.П. Полищук В.В. vpol@vet.com.ua

Литвиненко В.Н. Бисюк И.Ю.

Национальный аграрный университет. Украина

В структуре инфекционной патологии сельскохозяйственных животных и птиц особое место занимают острые желудочно-кишечные и респираторные заболевания. Статистический анализ свидетельствует о том, что они занимают ведущее место и приносят ощутимые экономические убытки животноводству. Прежде всего, это вирусные болезни: грипп, парагрипп-3, инфекционный ринотрахеит, вирусная диарея, аденовирусная и респираторно-синтициальная инфекции, которые часто осложняются хламидиозной, микоплазмозной, пастереллезной, сальмонеллезной, эшерихиозной и другими бактериальными инфекциями [1, 2, 3, 4].

Ассоциативный характер и стационарность многих инфекционных болезней требует поиска новых антимикробных и вакцинных препаратов, дезинфектантов и дезинсектантов. Нами, совместно с сотрудниками Киевского НИИФТ АМН Украины доктором химических наук Овруцким В.М. и доцентом Шумейко В.Н., были разработаны на основе биокисных метало-селикагелевых соединений (БМСС) новые антимикробные препараты: Ветазоль, Водозоль и Санапин [5, 6, 7]. Основу этих препаратов составляют титан и кремний. В зависимости от структурных особенностей препаратов они могут переходить в газо-аэрозольное состояние (Ветазоль, Санапин) или растворяться в воде (Водозоль). По показателям токсичности и вредного воздействия на организм животного препараты отнесены к 3-4 классам безопасности. Экстраполяционная среднелетальная концентрация