

ЛИТЕРАТУРА

1. Воробьев А. А., Васильев Н. Н., Кравченко А. Т. Анатоксины. — М.: Медицина, 1965. — 488 с.
2. Инструкция по изготовлению и контролю поливалентной гидроокисьалюминиевой формолтиомерсальной вакцины против колибактериоза (эшерихиоза) поросят, телят и ягнят. Утв. ГУВ МСХ СССР 16.06.1981 г. — М.: Изд-во ГУВ МСХ СССР, 1981. — 9 с.

УДК 619:616.24-002.153:636.2

А.Ф.МОГИЛЕНКО, Витебский ордена „Знак Почета” ветеринарный институт им. Октябрьской революции

ПРИМЕНЕНИЕ СРЕДСТВ, КОРРЕГИРУЮЩИХ ИММУНОЛОГИЧЕСКУЮ РЕАКТИВНОСТЬ ОРГАНИЗМА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ТЕЛЯТ, БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ БРОНХОПНЕВМОНИЕЙ

Бронхопневмония развивается, как правило, при ослаблении иммунной реактивности организма. В последние годы в течении болезни исследователи часто выявляют приобретенные иммунодефициты, сопровождающиеся аутоиммунными реакциями. Этой проблеме посвящен ряд работ [1, 4, 5, 8, 9, 11, 19]. Имеются единичные исследования о коррекции иммунной реактивности больного организма при комплексной терапии [7].

Работа выполнялась на животноводческих комплексах и спецхозах по откорму молодняка крупного рогатого скота. Под наблюдением находились 198 телят черно-пестрой породы или их помеси в возрасте 1–3 мес, больных бронхопневмонией. Для постановки диагноза использовали гематологические, биохимические, иммунологические и рентгенологические исследования. Инфекционные и инвазионные заболевания исключались патологоанатомическими, бактериологическими и вирусологическими исследованиями в областной ветеринарной лаборатории, на кафедре патанатомии, микробиологии и вирусологии Витебского ветеринарного института.

Факторами, способствующими возникновению бронхопневмонии, являлись нарушения технологических норм комплектования поголовья в хозяйствах. Животных не всегда доставляли с других ферм в специально оборудованном транспорте. В районах было снижено содержание протеина на 7–12%, каротина на 50% и более, недоставало до норм 0,3–0,5 мг кобальта, 42–50 мг цинка, 17–20 мг меди. Относительная влажность в помещениях достигала 89–95%, содержание аммиака — 20–25 мг/м³.

У больных животных определяли клинический статус, содержание гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов, гематокрит, лейкоцитарную формулу периферической крови по общепринятым в ветеринарии методам исследования. Общий белок сыворотки крови определяли рефрактометрически, фракции — электрофорезом в агаровом геле. Бактерицидную активность определяли по Монселю и Треффенсу в модификации О. В. Смирновой и Г. А. Кузьминой [13], лизоцимную — по В. Г. Дорофейчуку [6].

Аутоиммунные антитела в сыворотке крови определяли реакцией непрямой геммагглютинации (РНГА) с антигенным эритроцитарным диагностиком по С.Бойдену [2]. В отдельных случаях для сравнения использовали РА и РСК. С органами антигенами ставили внутрикожную аллергическую пробу по А.А.Болдиной, Р.Г.Тюляковой [3].

Приведенные выше показатели, определяющие состояние организма, изучали в динамике: до применения лечебных средств, на 5–7-й день лечения, в конце терапии и через две недели после окончания курса лечения у 5–7 животных каждой группы. Для определения отклонений обследовали 5 клинически здоровых телят трижды с интервалом в 3 дня (табл. 3.)

Телят, больных бронхопневмонией, разделили на 6 групп по принципу аналогов. Животным I опытной группы ($n = 30$) вводили внутримышечно на 0,5%-ном растворе новокаина пенициллин и стрептомицин по 8–10 тыс. ЕД на 1 кг массы два раза в день до выздоровления. В течение первых пяти дней лечения им также вводили 1%-ный раствор натрия нуклеината внутримышечно в дозе 0,02 г на 1 кг массы.

Животным II группы ($n = 30$) вводили те же антибиотики в указанных выше дозах в сочетании с лизоцимом бактериального синтеза. В течение первых 5–6 дней лечения последний давали внутрь с регенерированным молоком, обратом или водой в оптимальной дозе.

III группе животных ($n=25$) наряду с вышеуказанными антибиотиками вводили подкожно метилурацил в 1%-ном растворе, подогретом до 38–40°C, в дозе 0,015–0,02 г на 1 кг массы в течение первых 4–5 дней лечения подряд.

Животным IV группы ($n=30$) наряду с антибиотиками вводили ежедневно внутримышечно водный раствор декариса (леваamisола) по 1,0–1,5 мг/кг массы один раз в сутки в течение первых 4–5 дней лечения.

Больным телятам V группы ($n=31$) применяли пенициллин и стрептомицин в указанных выше дозах в сочетании с трансфузией облученной аутокрови из расчета 1 мг/кг массы тела специальным аппаратом, изготовленным ФТИНТ АН УССР. В зависимости от тяжести болезни кровь вводили 2–3 раза через 3 дня. Получение крови начинали после 10 мин прогревания лампы с длиной волны 254 нм. При трансфузии аутокрови в качестве антикоагулята использовали 5%-ный раствор лимонно-кислого натрия (в соотношении 1:10). Яремную вену в верхней трети шеи прокалывали иглой для взятия крови, к которой присоединяли трубку из поливинилхлоридного материала. С помощью шприца Жане создавали разрежение в кювете, куда поступала кровь для ультрафиолетового облучения. Затем под давлением кровь медленно вводили обратно в вену. Время между заполнением кюветы и обратным поступлением крови в вену было достаточным для ультрафиолетового облучения.

Животных контрольной группы ($n=47$) лечили традиционным методом с использованием антибиотиков. При необходимости больным животным всех групп применяли из симптоматических средств сердечные, отхаркивающие, вяжущие препараты. Полученные материалы обрабатывали статистически по методу Е. В. Монцевичюте-Эрингине [10].

Таблица 1. Лизоцимная активность и показатель внутрикожной аллергической пробы на легочный антиген в процессе переболевания и терапии телят, больных бронхопневмонией

Наименование показателей	Группа животных	До лечения	Начальный период терапии	Конец лечения	Через 2 недели после окончания терапии
Лизоцимная активность, %	I	2,0 ± 0,21	2,86 ± 0,12	3,11 ± 0,12	3,07 ± 0,24*
	II	1,9 ± 0,17	3,12 ± 0,18	3,46 ± 0,21*	3,25 ± 0,15***
	III	1,76 ± 0,25	3,07 ± 0,23	5,61 ± 0,46***	4,9 ± 0,38***
	IV	1,58 ± 0,20	2,76 ± 0,17	3,12 ± 0,11	2,67 ± 0,31
	V	1,62 ± 0,19	4,05 ± 0,27	3,56 ± 0,22*	2,31 ± 0,27
	VI	1,53 ± 0,22	3,41 ± 0,26	2,48 ± 0,34	2,11 ± 0,19
Толщина кожной складки, мм	I	15,2 ± 0,41	15,7 ± 0,56	8,6 ± 0,64***	8,4 ± 0,59**
	II	14,9 ± 0,37	14,6 ± 0,47	7,1 ± 0,39***	6,8 ± 0,35***
	III	14,6 ± 0,32	14,8 ± 0,48	11,9 ± 0,57	10,8 ± 0,64
	IV	15,0 ± 0,52	14,75 ± 0,42	7,0 ± 0,35***	6,3 ± 0,29***
	V	15,1 ± 0,39	15,4 ± 0,41	12,3 ± 0,51	11,0 ± 0,62
	VI	14,7 ± 0,28	15,8 ± 0,49	13,9 ± 0,07	12,4 ± 1,06

Примечания. 1. I группа получала натрия нуклеинат, II – лизоцим ГЗх, III – метилурацил, IV – левомизол, V – аутокровь, облученную УФЛ, VI – корректирующих средств не получала (контрольная). 2. * – удовлетворительная степень достоверности, ** – хорошая, *** – высокая.

Таблица 2. Содержание Т- и В-лимфоцитов в периферической крови в процессе комплексной терапии телят, больных бронхопневмонией

Время исследований	Лимфоциты, тыс/мкл	Подопытные группы					Контрольная группа
		I	II	III	IV	VI	
Количество животных, n		5	6	6	5	7	5
До лечения	T-	2,65 ± 0,18	2,84 ± 0,21	2,82 ± 0,19	2,68 ± 0,14	2,79 ± 0,20	2,71 ± 0,17
	B-	0,57 ± 0,08	0,61 ± 0,10	0,63 ± 0,11	0,54 ± 0,08	0,58 ± 0,11	0,56 ± 0,09
На 5–7-й день лечения	T-	3,34 ± 0,21	4,37 ± 0,39***	2,99 ± 0,17	4,21 ± 0,41*	3,52 ± 0,27	2,82 ± 0,15
	B-	0,76 ± 0,12	0,98 ± 0,14*	0,61 ± 0,09	1,27 ± 0,21**	0,79 ± 0,11	0,51 ± 0,07
В конце лечения	T-	4,8 ± 0,27*	5,91 ± 0,44***	4,16 ± 0,35	4,46 ± 0,31	4,37 ± 0,29	3,74 ± 0,17
	B-	0,95 ± 0,18	1,46 ± 0,21***	0,57 ± 0,11	1,39 ± 0,23***	0,98 ± 0,21	0,47 ± 0,09
Через 12–14 дней после окончания лечения	T-	4,86 ± 0,26	5,04 ± 0,37	4,36 ± 0,27	4,52 ± 0,47	4,39 ± 0,26	4,27 ± 0,18
	B-	0,56 ± 0,09	0,89 ± 0,15*	0,51 ± 0,09	0,78 ± 0,10*	0,54 ± 0,12	0,41 ± 0,11

При остром течении бронхопневмонии у бычков отмечали характерные признаки и симптомы болезни: непродолжительное повышение температуры тела до $41,5^{\circ}\text{C}$, глухой болезненный кашель, одышку, истечение катарального экссудата из носовых отверстий, в легких прослушивали жесткое везикулярное дыхание, в отдельных участках диафрагмальных долей – сухие хрипы, сменяющиеся влажными, а также бронхиальное дыхание. При перкуссии грудной клетки небольшие очаги притупленного перкуторного звука. Диагноз подтверждали рентгеноскопией или рентгенографией грудной клетки.

В периферической крови до лечения обнаруживали умеренную анемию, нейтрофильный лейкоцитоз с простым регенеративным сдвигом ядра влево. Бактерицидная активность сыворотки крови составила $46,5 \pm 1,24\%$, лизоцимная – $1,2-2,3\%$. У большинства заболевших животных отмечали понижение уровня общего белка ($56,3 \pm 1,4$ г/л) и гамма-глобулиновой фракции ($11,74 + 0,46$ г/л). Показатель титра аутоиммунных антител колебался в среднем от $\log_2 4,4$ до $4,8$, а толщина кожной складки от $14,6$ до $15,2$ мм в отдельных группах (табл. 1,3). У 5 животных с выраженными клиническими признаками бронхопневмонии показатели аутоиммунных реакций были отрицательными.

В результате проведенного лечения у животных всех опытных групп отмечали нормализацию температуры тела и пульса в течение первых 1–3 сут. Частота дыхания у телят II группы нормализовалась на 2–5-е сут, к 5–7-му дню исчезли хрипы и очаги притупления в легких. У животных I и III группы дыхание нормализовалось к 9–10-му дню, IV и V – к 7–9-му дню, а в контроле – на 12–15-е сутки.

У телят подопытных групп увеличивалось содержание гемоглобина, эритроцитов, гематокрит, достоверно снижалось количество лейкоцитов, замедлялось СОЭ по сравнению с контролем ($P < 0,05$ – $P < 0,001$). Лейкограмма нормализовалась быстрее у животных подопытных групп. Нейтрофилы снижались в лейкоцитарной формуле более активно уже к 5–7-му дню лечения, значительно увеличивались лимфоциты. Количество Т- и В-лимфоцитов было выше в 1,5–2 раза у животных I, II, IV и V групп (табл. 2). Общий белок сыворотки крови подопытных животных увеличился за счет гамма-глобулинов. Уровень бактерицидной активности был выше на 7,9–28,9%, лизоцимной – на 14,5–68,0% по сравнению с контролем ($P < 0,05$ – $P < 0,001$). Показатели титра аутоиммунных антител и внутрикожной аллергической пробы оставались на высоком уровне (табл. 1). У телят I, III, V опытных и контрольной групп отмечали незначительное увеличение указанных показателей.

К концу лечения животные, получавшие корректирующие средства, имели более высокий уровень иммунной защиты. Количество Т- и В-лимфоцитов крови было выше и через две недели после окончания курса лечения (табл. 2). Наиболее активно снижался титр аутоиммунных антител у животных, получавших в процессе лечения лизоцим и левомизол, \log_2 титр которых составлял 2,0–2,2. Высоким оставалось содержание аутоантител к концу лечения у животных контрольной, III и V опытных групп. У большинства телят этих групп отмечали положительную внутрикожную

аллергическую пробу, тогда как в I, II и IV опытных группах только отдельные животные имели увеличение толщины кожной складки на 3–4 мм через 24 ч, т. е. слабоположительную реакцию на легочный антиген.

Таблица 3. Показатели иммунобиологической реактивности организма клинически здоровых и больных бронхопневмонией телят

Наименование показателей	Здоровые телята	Больные телята
	M ± m	
Активность лизоцима, %	2,67 ± 0,13	1,73 ± 0,21***
Бактерицидная активность, %	54,2 ± 1,85	46,5 ± 1,24*
Количество лейкоцитов, тыс/мкл	7,28 ± 0,41	10,12 ± 0,62
Лимфоциты в лейкограмме, %	72,72 ± 3,14	41,5 ± 2,57
Количество Т-лимфоцитов, тыс/мкл	4,08 ± 0,41	2,71 ± 0,17***
Количество В-лимфоцитов, тыс/мкл	0,69 ± 0,14	0,56 ± 0,09
Общий белок, г/л	65,1 ± 0,08	56,3 ± 1,4
Гамма-глобулины, г/л	15,0 ± 0,11	11,74 ± 0,46***
Толщина кожной складки через 24 ч после в/к. введения легочного антигена, мм	5,45 ± 0,09	14,9 ± 0,28***
log ₂ титра аутоантител	1,8 ± 0,09	4,6 ± 0,37***

Лечебная эффективность с использованием натрия нуклеината, лизоцима и декариса (левомизола) составляла 100%, аутокрови, облученной УФЛ, – 93,5%, метилурацила – 92%, контрольной – 80%. При этом у половины излеченных телят VI группы отмечали рецидивы болезни. У животных II и IV группы рецидивы отмечали в 3,3% случаев, I – в 6,6%, III – в 12% и V – в 9,7% в течение первого месяца после лечения.

Выводы

1. Переболевание телят бронхопневмонией сопровождается снижением неспецифической защиты организма, уменьшением количества и нарушением соотношения Т- и В-лимфоцитов, накоплением в крови аутоиммунных антител и сенсibilизацией организма к легочному антигену.

2. Использование в комплексной терапии бронхопневмонии средств, корректирующих иммунную систему, – натрия нуклеината, лизоцима бактериального синтеза, метилурацила, декариса (левомизола), аутокрови, облученной УФЛ, способствовало в разной степени сокращению сроков лечения телят от 3 до 7 дней. У животных повышались бактерицидная и лизоцимная активность сыворотки крови, снижался титр аутоиммунных антител и показатель внутрикожной аллергической пробы, что приводило к уменьшению рецидивов заболеваний. Более эффективными из изучаемых препаратов являются декарис и лизоцим.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аликаев В. А. Болезни дыхательной системы (бронхопневмония) // Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных — М., 1976. — С. 503—509.
2. Бойдей С. Цит. по Никитину В. М. Реакция непрямой геагглютинации — РНГА // Справочник методов иммунологии. — Кишинев: Штиинца, 1982. — С. 169—176.
3. Болдина А. А., Тюлякова Р. Г. Методы определения аутоSENSИБИЛИЗАЦИИ // Аутоиммунные процессы в клинической хирургии. — Саратов, 1974. — С. 131—137.
4. Борохов А. И. Аутоиммунитет при неспецифических заболеваниях легких. — М.: Медицина, 1973. — 168 с.
5. Данилевский В. М. Бронхопневмония // Справочник по ветеринарной терапии. — М.: Колос, 1980. — С. 34—43.
6. Дорофейчук В. Г. Определение активности лизоцима нефелометрическим методом // Лаб. дело. — М. — 1968. — № 1. — С. 28—30.
7. Конопелько П. Я., Клименков К. П. Иммунные дефициты у телят, больных бронхопневмонией, и их иммуномоделирующая терапия // Ветеринария. — 1986. — № 12. — С. 54—55.
8. Могиленко А. Ф. Система Т- и В-лимфоцитов и аутоиммунный процесс у телят, больных неспецифической бронхопневмонией // Изв. АН БССР. Серия с.-х. наук. — 1985. — № 2. — С. 115—118.
9. Могиленко А. Ф., Вермей Э. И., Шульга В. А. Ультрафиолетовое облучение крови телят при бронхопневмонии // Ветеринария. — 1988. — № 6. — С. 60—61.
10. Монцевичюте-Эрингене Е. В. Упрощенные математико-статистические методы в медицинской исследовательской работы // Патол. физиология и эксперим. терапия. — 1964. — № 4. — С. 71—78.
11. Палеев Н. Р., Царькова Л. Н., Борохов А. И. Хроническая пневмония // Хронические неспецифические заболевания легких. — М.: Медицина, 1985. — С. 103—168.
12. Походзей И. В., Романова Р. Ю. Иммунология и иммунодиагностика пневмоний и хронических бронхитов // Иммунологические аспекты легочной патологии. — М.: Медицина, 1980. — С. 115—144.
13. Смирнова О. В., Кузьмина Т. А. Определение бактерицидной активности сыворотки крови методом фотонейфелометрии // Микробиология, эпидемиология, иммунология. — М. — 1966. — № 4. — С. 8—11.

УДК 619:616.98.579.843.94:636.4

Г. Е. ТОЛЯРОНОК, Белорусский научно-исследовательский институт экспериментальной ветеринарии им. С. Н. Вышелесского

ОБ ЭТИОЛОГИИ ПОЛИСЕРОЗИТОВ У ПОРОСЯТ НА ПРОМЫШЛЕННЫХ КОМПЛЕКСАХ*

Проводимая в нашей стране программа дальнейшей интенсификации свиноводства обуславливает концентрацию большого количества свиноголовья на ограниченных площадях, что обостряет эпизоотическую ситуацию по ряду инфекционных болезней, вызываемых условно-патогенными микроорганизмами. К таким болезням относятся полисерозиты свиней, характеризующиеся серозно-фибринозным воспалением перикарда, плевры, брюшины, суставов и менингоэнцефалитом.

* Научный руководитель доктор вет. наук Н. Н. Андросик.