

УДК 619:616-007.17:636.2:612.017.1

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

НЕСПЕЦИФИЧЕСКАЯ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ОРГАНИЗМА БЫЧКОВ, БОЛЬНЫХ ОСТЕОДИСТРОФИЕЙ

По современным представлениям остеодистрофия животных является заболеванием полиэтиологической природы, развивающимся на почве резкого нарушения условий жизни, преимущественно при стойловом содержании скота [2, 5, 7]. Особенно часто заболевание возникает у интенсивно растущих животных на заключительном периоде откорма [6, 9].

В Белорусской ССР созданы крупные специализированные комплексы, в которых при откорме молодняка крупного рогатого скота используются жом, барда и другие отходы пищевой промышленности. Проведенные нами исследования свидетельствуют о значительных нарушениях обеспечения животных при откорме на жоме протеином (на 73,0–94,1% от нормы). В рационах отмечался дефицит фосфора, меди, йода, цинка и особенно кобальта (19,7–35,0%). Сахаропротеиновое отношение рациона колебалось от 0,7–0,8:1 до 0,3:1, нередко отсутствовал каротин, витамин D и другие биологически активные вещества.

В помещениях отмечалось содержание аммиака от 13–17 мг/м³ весной до 5–9 мг/м³ в осенне-зимний период, примерно такие же данные были и по углекислому газу, регистрировались следы окиси углерода, сероводорода. Порой в зимние месяцы относительная влажность достигала 95–98%.

Несбалансированное кормление и нарушение зоогигиенических норм содержания на промышленном комплексе „Жабинковский” Брестской области приводили в заключительном периоде откорма к заболеванию остеодистрофией около 20% животных.

Наряду с явными клиническими признаками болезни у больных отмечались значительные сдвиги гематологических и биохимических показателей крови (уменьшение количества эритроцитов, гемоглобина и гематокрита).

При биохимическом исследовании крови животных обнаруживали увеличение содержания общего кальция (до 13,5–17 мг%) и снижение уровня неорганического фосфора (до 2,5–4 мг%). Резервная щелочность сыворотки у отдельных животных снижалась до 320–340 мг%, у большинства же она составила 400–420 мг%. Содержание каротина в крови уменьшалось от 0,6 до 0,08 мг%. Щелочная фосфатаза увеличивалась до 2,9–3,5 ед. Отмечалось снижение уровня общего белка сыворотки крови и его гамма-глобулиновой фракции, что указывает на нарушение не только минерального, но и белкового обмена [3].

Изучению белков сыворотки крови у здоровых животных и при патологии посвящено много работ, а изменениям иммуноглобулинов отдельных классов уделялось недостаточное внимание, что связано со сложностью их выявления. Имеются лишь отдельные работы, указывающие на образование В-лимфоцитами, активизированными Т-клетками, антительных иммуноглобулинов при распознавании антигена [1, 10].

Определение изменений иммуноглобулинов крови, как носителей активности антител при переболевании животных представляет большой интерес для ветеринарной науки и практики [8].

Количественное определение иммуноглобулинов стало возможным благодаря разработке метода радиальной иммунодиффузии (G. Mancini et al., 1963).

Нами совместно с доцентом кафедры микробиологии и вирусологии В. М. Жавненко получены на кроликах необходимые гипериммунные сыворотки к иммуноглобулинам классов IgG, IgA, IgM. Мы провели количественное определение каждого класса иммуноглобулина в кроличьей антисыворотке и исследовали содержание иммуноглобулинов в сыворотке крови здоровых и больных животных в процессе комплексной терапии по РИД.

Наряду с классами иммуноглобулинов определяли аутоиммунные антитела в сыворотке крови реакцией непрямой гемагглютинации (РНГА) с антигенным эритроцитарным диагностикумом. Антигеном служила соединительная ткань здоровых животных.

Из неспецифических факторов защиты определяли бактерицидную активность сыворотки крови по Монселю, Треффенсу в модификации О. В. Смирновой и Т. А. Кузьминой (1971), лизоцимную — по Дорофейчуку (1968), общий белок — рефрактометрически, а гематологические показатели и клинический статус животного — по общепринятым методикам. Полученные результаты обрабатывали по методу Монцевичюте-Эрингене (1964).

Для опыта были взяты больные остео дистрофией бычки (в количестве 36 голов в возрасте около 10 мес) черно-пестрой породы или их помеси. Контролем в оценке показателей неспецифической резистентности организма бычков служили 10 клинически здоровых животных.

В результате наблюдений мы заметили изменения различных факторов защиты организма при заболевании животных остео дистрофией. Наряду со снижением количества общего белка у больных бычков до $63,02 \pm 2,11$ г/л, или на 11,1%, по сравнению с клинически здоровыми животными отметили также снижение уровня иммуноглобулинов от 8,2 до 16,21%. Наиболее значительно (на 16,21%) снизился уровень содержания IgA, он составил $1,5 \pm 0,05$ г/л. Достоверно снижались бактерицидная и лизоцимная активность сыворотки крови ($P < 0,01$ — $P < 0,001$, табл. 1). У клинически здоровых животных титр аутоиммунных антител к соединительной ткани составлял от 0 до 1:8—1:16. У бычков при клиническом развитии заболевания в сыво-

Т а б л и ц а 1. Показатели защиты организма у клинически здоровых и больных остеодинтрофией бычков на откорме

Показатели	Больные остеодинтрофией животные	Клинически здоровые животные	Степень достоверности
Общий белок, г/л	63,0 ± 2,11	70,8 ± 2,27	P < 0,001
Бактерицидная активность сыворотки крови, %	54,71 ± 2,48	91,4 ± 3,26	P < 0,001
Лизоцимная активность сыворотки крови, %	2,06 ± 0,18	3,95 ± 0,21	P < 0,001
IgG, г/л	11,74 ± 0,22	12,79 ± 0,72	P < 0,05
IgA, г/л	1,5 ± 0,05	1,79 ± 0,12	P < 0,01
IgM, г/л	1,25 ± 0,11	1,37 ± 0,12	P > 0,05
Титр аутоиммунных антител	1:32–1:128	0–1:8	P > 0,05

ротке крови отмечали возрастание титра от 1:32 до 1:64, у отдельных животных он составил 1:128.

Исследования показали, что у бычков при заболевании остеодинтрофией наряду с глубокими гематологическими и биохимическими изменениями происходило значительное ослабление защитных сил организма. В связи с этим мы поставили цель изучить использование в комплексной терапии натрия нуклеината, стимулирующего иммунологическую реактивность. Больных животных разделили по принципу аналогов на две группы.

Бычкам контрольной группы (15 голов) применяли внутримышечно масляные концентраты витаминов А и D по 10–15 мл (в 1 мл содержалось витамина А 15 тыс. ИЕ, а витамина D – 30 тыс. ИЕ) 2–3 раза с интервалом в 7–10 дней, 40–50 г диаммонийфосфата, ультрафиолетовое облучение лампами ДРТ-200 через день в течение 15 мин. В рацион животным вводили необходимые микроэлементы: цинка сульфата – 170 мг, меди сульфата – 100, кобальта хлорида – 21, калия иодида – 2,9 мг, а также – симптоматические препараты. Бычкам опытной группы (21 голова) применяли все вышеуказанные средства и 5%-ный раствор натрия нуклеината внутримышечно в дозе 8–10 мг/кг массы через 5 дней 4–5 раз.

В первые дни после применения лекарственных средств в обеих группах животных значительных различий по гематологическим и иммунобиологическим показателям не отмечали. К концу лечения у подопытных животных находили более высокое количество лейкоцитов (11,9 ± 0,76 тыс./мкл против 8,1 ± 1,12 тыс./мкл в контроле). Лимфоцитов в лейкоформуле было соответственно 78,9 ± 2,7 и 62,4 ± 1,13%. Бактерицидная активность сыворотки крови у бычков I группы достигла 74,7 ± 2,9%, лизоцимная – 3,8 ± 0,21%, у животных II группы – соответственно 51,4 ± 1,2 и 2,1 ± 0,17%. Достоверно увеличилось содержание общего белка и иммуноглобулинов классов IgG, IgA (табл. 2). Так, если у подопытных животных к концу лечения количество иммуноглобулинов разных классов почти достигло уровня клинически

Таблица 2. Показатели неспецифической защиты у больных остеоидиофией в процессе комплексного лечения

Показатели	Группа	До применения лечения	Начало лечения (5–6-й день)	Конец лечения (20–21-й день)	На 12–15-й день после окон- чания лечения	Степень достовер- ности
Общий белок, г/л	I	63,0 ± 2,01	64,5 ± 27,6	70,1 ± 2,87	79,8 ± 2,21	P < 0,001
	II	62,4 ± 1,71	63,4 ± 3,11	64,5 ± 2,51	65,4 ± 1,42	P > 0,05
IgG, г/л	I	11,42 ± 0,26	11,92 ± 0,33	12,64 ± 0,61	12,26 ± 0,37	P > 0,05
	II	12,07 ± 0,17	11,49 ± 0,47	10,51 ± 0,49	10,72 ± 0,29	P > 0,05
IgA, г/л	I	1,47 ± 0,04	1,51 ± 0,03	1,7 ± 0,07	1,69 ± 0,11	P < 0,01
	II	1,57 ± 0,05	1,52 ± 0,07	1,59 ± 0,05	1,52 ± 0,07	P > 0,05
IgM, г/л	I	1,2 ± 0,1	1,23 ± 0,09	1,28 ± 0,09	1,38 ± 0,11	P > 0,05
	II	1,31 ± 0,12	1,27 ± 0,11	1,22 ± 0,14	1,36 ± 0,08	P > 0,05
Бактерицидная активность, %	I	56,12 ± 2,17	70,7 ± 1,96	74,7 ± 2,9	88,9 ± 3,15	P < 0,001
	II	52,3 ± 1,92	53,2 ± 2,07	51,4 ± 1,2	59,45 ± 3,42	P > 0,05
Лизоцимная активность, %	I	2,18 ± 0,17	2,36 ± 0,11	3,8 ± 0,21	3,86 ± 0,23	P < 0,001
	II	1,94 ± 0,14	2,07 ± 0,19	2,1 ± 0,17	2,41 ± 0,28	P > 0,05
Титр аутоиммунных антител	I	1:32–1:128	1:32–1:64	1:16–1:64	1:2–1:32	P < 0,001
	II	1:32–1:128	1:32–1:128	1:16–1:128	1:4–1:64	P > 0,05

Примечание. I группа – подопытная, II – контрольная.

здоровых животных и составило по IgG $12,64 \pm 0,61$ г/л; IgA $1,7 \pm 0,49$ г/л; IgM $1,28 \pm 0,09$ г/л, то у контрольных их содержание было ниже соответственно на 16,19; 15,1 и 0,73%. Титр аутоиммунных антител в процессе комплексной терапии у животных обеих групп снизился. Однако у большинства бычков контрольной группы он был высоким и к концу лечения достиг 1:128. Бактерицидная активность сыворотки крови у подопытных бычков составила $74,7 \pm 2,9\%$, лизоцимная — $3,8 \pm 0,21\%$ и была ниже, чем у клинически здоровых животных, но достоверно выше ($P < 0,001$), чем в контрольной группе.

Показатели гемоглобина, эритроцитов, гематокрита, кальция, резервной щелочности, фосфатазы и каротина нормализовались у подопытных животных быстрее по сравнению с контрольными, но без достоверных различий. Через две недели после окончания лечения бычков, больных остеоидистрофией, у животных подопытной группы неспецифическая резистентность восстановилась почти полностью. У бычков контрольной группы наиболее низким был уровень иммуноглобулинов классов IgG, IgA и особенно бактерицидной и лизоцимной активности сыворотки крови и высоким титр аутоиммунных антител. У четырех животных из этой группы и одного из подопытной отмечены рецидивы заболевания. Их досрочно сняли с откорма и отправили на мясокомбинат.

Выводы

1. Переболевание бычков остеоидистрофией сопровождалось снижением в крови иммуноглобулинов классов IgG, IgA, IgM, бактерицидной и лизоцимной активности сыворотки крови и увеличением титра аутоиммунных антител.
2. Использование в комплексной терапии бычков, больных остеоидистрофией, наряду с витаминами А и D, диаммонием фосфата, микроэлементами (медь, цинк, йод, кобальт), ультрафиолетовым облучением 5%-ного раствора натрия нуклеината в дозах 8–10 мг/кг массы через 5 дней 4–5 раз способствовало более быстрому восстановлению неспецифической резистентности организма, снижало рецидивы болезни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Векслер Л. М. Субпопуляция иммуноцитов и методы их определения в клинической практике // Иммунологический гомеостаз и иммунорегулирующая терапия. — Рига, 1979. — С. 13–16.
2. Кондрахин И. П. Вторичная остеоидистрофия у бычков при интенсивном откорме // Ветеринария — 1986. — № 1. — С. 53–54.
3. Конопелько П. Я., Могиленко А. Ф., Воронович В. А. и др. Профилактика остеоидистрофии у молодняка // Ветеринария — 1982. — № 5. — С. 51–52.
4. Кузьмин А. Ф., Пономарев М. И., Песчанский Ф. Д. Откорм крупного рогатого скота на свекловичном жоме. — Одесса, 1973. — 91 с.
5. Пименов П. К., Богатырев В. В. Остеоидистрофия крупного рогатого скота при откорме и ее профилактика // Ветеринария — 1986. — № 5. — С. 63–64.

6. Рамишвили А.Г. Ранняя диагностика, лечение и профилактика нарушений Р:Са обмена у растущего молодняка крупного рогатого скота в эндемической зоне Грузинской ССР; Автореф. дисс. ... канд. вет. наук. — М., 1986. — 15 с.

7. Урозаев Н.А. Энзоотическая остеодистрофия крупного рогатого скота. — Казань, 1971. — 172 с.

8. Чекишев В.М., Пономарев Г.В. Определение уровня иммуноглобулинов у новорожденных животных // Ветеринария. — 1976. — № 11. — С. 106–107.

9. Халитаев М.Г. Изменение показателей белкового обмена в сыворотке крови у выращиваемых бычков при недостаточной питательности рационов // Ветеринарно-профилактические мероприятия на животноводческих комплексах и фермах в Дагестане: Сб. науч. трудов. — Новочеркасск, 1984. — Т. 15. — С. 81–85.

10. Холод В.М. Белки сыворотки крови в клинической и экспериментальной ветеринарии. — Мн.: Ураджай, 1983. — 73 с.

УДК 619:616.33-008.3:636.4

Л. М. Пивовар, Витебский ордена „Знак Почета” ветеринарный институт им. Октябрьской революции

СИНДРОМАТИКА АУТОИММУННОЙ ДИСПЕПСИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ ПОРОСЯТ

Аутоиммунная патология у животных возникает при срыве иммунологической толерантности к собственным антигенам, появлении в результате мутаций запрещенных клонов лимфоцитов, высвобождении при альтернативных процессах внутриклеточных антигенов, к которым нет толерантности, изменении собственных антигенов под влиянием физических факторов, токсинов, вирусов и других агентов [5]. Заболевание новорожденных поросят аутоиммунной диспепсией определяется действием не собственных факторов аутоиммунитета, а поступивших с молозивом свиноматок аутоантител и сенсибилизированных лимфоцитов к антигенам органов пищеварения и ферментам желудочно-кишечного тракта [1, 4]. В организме поросят они вызывают повреждение соответствующих органов, блокируют клеточные мембраны, ферменты, нарушают полостное и мембранное пищеварение [2, 4]. Наиболее часто факторы аутоиммунитета содержатся в молозиве поступивших с откорма свиноматок с аутоиммунными поражениями желудочно-кишечного тракта [4]. Клинико-иммунологическое проявление аутоиммунной диспепсии у новорожденных пока малоизвестно и нуждается в дальнейшем изучении.

С этой целью нами проведены клинические, иммунологические, гематологические, биохимические и патолого-анатомические исследования 15 больных аутоиммунной диспепсией поросят, с момента рождения и до 7-дневного возраста. Опыты проводились в свиноводческом комплексе совхоза-комбината „Лучеса” и племзаводе „Реконструктор” Витебской области — хозяйствах, благополучных по колибактериозу, анаэробной дизентерии и вирусу (трансмиссивному) гастроэнтериту. Полученные данные были систематизированы и объединены в клинические, иммунологические, гематологи-