

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 остеодинтрофия 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 сенсibilизированных 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 вирусному (трансмиссивному) гастроэнтериту. Полученные данные были систематизированы и объединены в клинические, иммунологические, гематологи-

ческие, биохимические и патолого-анатомические синдромы с последующим определением синдрома аутоиммунной диспепсии поросят.

Установлено, что спустя 6–8 ч после приема молозива с высоким содержанием аутоантител к антигенам органов пищеварения — печени, поджелудочной железе, кишечнику, желудку — и ферментам — трипсину, панкреатину, пепсину (в разведениях 1:32—1:64 и выше) — и сенсibilизированных лимфоцитов у новорожденных поросят возникла аутоиммунная диспепсия.

Клинически заболевание проявлялось острым расстройством пищеварения с явлениями диареи, быстрым развитием обезвоживания и истощения. В начале болезни у поросят отмечали легкое возбуждение, бесцельные движения по станку, визг. Температура тела находилась в пределах физиологической нормы. Со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдалось незначительное учащение сердцебиения и дыхания. Аппетит у больных отсутствовал. Даже при наличии молозива в вымени поросята отказывались сосать свиноматок, пили воду или жижу. Перистальтика кишечника усиливалась, каловые массы выделялись часто и имели жидкую консистенцию, серо-желтый цвет, неприятный запах.

К 2–3-му дню болезни половина поросят погибла от интоксикации и обезвоживания. Общее состояние больных ухудшалось: возбуждение сменялось сильным угнетением, температура тела снижалась до 37,6–37,9°C, масса уменьшалась на 30–40%. Кожа и щетина у них приобретали серо-пепельный цвет. У больных поросят была выражена тахикардия, частое поверхностное дыхание, отсутствие аппетита, жажда, усиленная перистальтика кишечника, профузный понос.

На 6–7-й день большинство больных поросят (80%) пало. У оставшихся в живых отмечалось резкое угнетение общего состояния, нередко переходящего в кому, сильно выраженное обезвоживание и потеря около 50% массы. Температура у таких животных падала до 36–37°C, кожа теряла эластичность, имела серо-пепельный цвет и была загрязнена фекалиями на задней части туловища. У больных отмечались признаки сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности (брадикардия, глухость тонов, смешанная одышка), отсутствие аппетита, слабые позывы к питью и усиление перистальтики с самопроизвольным выделением водянистых, зловонных каловых масс.

При аутоиммунологическом исследовании наряду с нормальными иммуноглобулинами и лимфоцитами в содержимом желудка, тонкого и толстого отделов кишечника и копрофильтратах из фекалий обнаруживались антитела и лимфоциты, сенсibilизированные к антигенам печени, поджелудочной железы, слизистой оболочки кишечника и желудка, ферментам — трипсину, панкреатину и пепсину. Проникающие через слизистую оболочку кишечника аутоантитела и сенсibilизированные лимфоциты находили в крови поросят спустя 8–12 ч после приема молозива. На клетках слизистой оболочки желудка и тонкого отдела кишечника, паренхимы печени и поджелудочной железы иммуноцитосерологическим исследованием выявляли фиксированные аутоантитела. Строма этих органов была инфильтрирована лимфоцитами и макрофагами.

В крови больных поросят, несмотря на выраженное обезвоживание организма, количество гемоглобина ( $70,0 \pm 2,20$  г/л), эритроцитов ( $4,4 \pm 0,20 \cdot 10^{12}$ /л), лейкоцитов ( $5,9 \pm 1,20 \cdot 10^9$ /л) и лимфоцитов ( $37,0 \pm 4,60\%$ ) в начале заболевания было низким, а лейкограмма характеризовалась нейтрофилией ( $58,0 \pm 8,96\%$ ) с регенеративным сдвигом ядра влево. Сыворотка крови у них содержала  $66,0 \pm 5,00$  г/л общего белка, в котором преобладали неиммунные фракции: альбумин, постальбумин, трансферрин и отмечался низкий уровень иммуноглобулинов —  $40,0 \pm 2,40\%$ , или  $26,4 \pm 1,60$  г/л.

Ввиду резкого сгущения крови, на 2–3-й день болезни у поросят происходило увеличение содержания гемоглобина до  $96,0 \pm 4,30$  г/л, эритроцитов до  $5,1 \pm 0,70 \cdot 10^{12}$ /л и лейкоцитов до  $9,4 \pm 2,00 \cdot 10^9$ /л, преимущественно за счет палочкоядерных нейтрофилов —  $28,0 \pm 5,10\%$ . Относительное содержание лимфоцитов снижалось до  $30,0 \pm 4,50\%$ , уровень общего белка возрастал до  $76,0 \pm 3,00$  г/л. В протеинограмме происходило увеличение количества всех фракций белков за исключением постальбумина. Иммуноглобулины составляли  $37,0 \pm 1,70\%$ , или  $28,1 \pm 2,28$  г/л.

К 6–7-му дню болезни, несмотря на сильное обезвоживание, количество гемоглобина ( $95,0 \pm 7,10$  г/л), эритроцитов ( $4,3 \pm 0,30 \cdot 10^{12}$ /л), и лейкоцитов ( $10 \pm 1,30 \cdot 10^9$ /л) в крови поросят было низким. Основную массу лейкоцитов составляли нейтрофилы —  $71,8 \pm 10,40\%$ , среди которых уменьшалось число юных и палочкоядерных форм. Содержание лимфоцитов продолжало снижаться до  $24,0 \pm 4,00\%$ . Количество общего белка увеличивалось до  $80,0 \pm 6,00$  г/л, главным образом за счет постальбумина, трансферрина и гаптоглобина. Иммуноглобулинов содержалось меньше —  $33,0 \pm 1,50\%$ , или  $26,4 \pm 1,20$  г/л.

У больных аутоиммунной диспепсией поросят среди лимфоцитов выявлялось 81–88% Т- и 12–19% В-клеток, а среди иммуноглобулинов — 28–32% IgG, 4–6% IgA и 1–2% IgM. Следует отметить также, что количество гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов, лимфоцитов и иммуноглобулинов у них было ниже, чем у здоровых животных соответствующего возраста [3].

Биохимическими исследованиями в крови больных поросят выявлялось снижение резервной щелочности до  $18,4 \pm 0,22$  об%  $\text{CO}_2$ , повышенное содержание глюкозы —  $7,8 \pm 1,65$  ммоль/л и фосфора —  $5,4 \pm 0,10$  ммоль/л. В поджелудочной железе при изучении изоферментного спектра установлено, что при небольшой концентрации аутоантител в молозиве (в разведениях 1:32–1:64) активность спектра была снижена в зоне локализации легких белков, а при высокой концентрации (в разведениях 1:128 и выше) — в зоне локализации как легких, так и тяжелых белков.

При патоморфологическом исследовании павших и убитых поросят наблюдали дегидратацию тканей, наличие резиноподобных сгустков в желудке, атрофические и дистрофические процессы в печени, поджелудочной железе, кишечнике и желудке. Сильная атрофия отмечена в органах пищеварения поросят, если в молозиве свиноматок титры аутоантител превышают разведения 1:64–1:128. При этом масса поджелудочной железы у больных закономерно уменьшается с  $2,0 \pm 0,13$  г в первые сутки до  $1,6 \pm 0,22$  г на третьи

сутки и до  $1,613 \pm 0,0500$  на шестые. У здоровых поросят масса поджелудочной железы в течение первой недели жизни увеличивается [4].

Систематизированные результаты проведенных исследований позволили выделить синдромы аутоиммунной диспепсии новорожденных: а) аутоиммунный — наличие аутоантител и сенсibilизированных лимфоцитов к антигенам органов пищеварения в содержимом желудка и кишечника, в крови поросят; иммунных комплексов на клетках слизистых оболочек и паренхиматозных органов желудочно-кишечного тракта; б) клинический — возбуждение, сменяющееся угнетением, диарея, наступающая с первых суток, быстрое развитие эксикоза, жажда, интоксикация, снижение аппетита, переходящее в анарексию, алиментарная дистрофия; в) гематологический — анемия, лимфоцитопения, гипоиmмуноглобулинемия, нейтрофилия; г) биохимический — ацидоз, гипергликемия, гиперфосфатемия, ингибция изоферментов; д) патолого-анатомический — атрофия и дистрофия органов пищеварения, дегидратация тканей, кахексия.

## Вывод

Совокупность выявленных клинического, аутоиммунного, гематологического, биохимического и патолого-анатомического синдромов у больных поросят определена нами как сложный клинико-морфологический и иммунобиохимический синдром аутоиммунной диспепсии новорожденных.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Карпуть И.М., Пивовар Л.М. Иммунология лактации при аутоиммунных заболеваниях животных // Иммунология репродукции: Тр. V Международного симпозиума (май, 1982 г. Варна). — София, 1982. — С. 266.
2. Карпуть И.М., Пивовар Л.М., Ульянов А.Г. Клинико-морфологическое проявление аутоиммунной диспепсии новорожденных животных // Совр. пробл. профилактики и терапии незаразных болезней с.-х. животных и птиц в Нечерноземной зоне РСФСР. — Л., 1983. — С. 63—68.
3. Карпуть И.М., Пивовар Л.М. Колостральный иммунитет и устойчивость поросят к острым желудочно-кишечным заболеваниям // Весці Академіі навук БССР. Серія с.-г. навук. — 1984. — № 3. — С. 102—109.
4. Карпуть И.М., Пивовар Л.М. Аутоиммунная диспепсия новорожденных животных // Ветеринарная наука — производству. — Мн., 1984. — Вып. 22. — С. 126—131.
5. Николаев А.И. Аспекты общей аутоиммунологии. — Ташкент: Медицина, 1977. — 160 с.