

крови. При введении белым мышам сыворотки поросят, иммунизированных против колибактериоза, в дозе 0,5 мл выживаемость их составляла 100%, а при дозе 0,1 – 83,3%.

При заражении поросят, вакцинированных против сальмонеллеза, летальных исходов не наблюдали.

Проведенные исследования показали, что поросята, иммунизированные против колибактериоза и сальмонеллеза в раннем возрасте, способны вырабатывать активный иммунитет достаточной напряженности.

УДК 576.8.097.3:634.4

И. М. Карпуть,

Витебский ордена „Знак Почета” ветеринарный институт
имени Октябрьской революции

ИММУННАЯ РЕАКТИВНОСТЬ И УСТОЙЧИВОСТЬ ОРГАНИЗМА СВИНЕЙ К ЗАБОЛЕВАНИЯМ

Устойчивость свиней к заболеваниям зависит от состояния их естественной резистентности и иммунной реактивности. Большинство средств защиты, которыми располагает организм животного, являются неспецифическими. Они одинаково действуют на любой биологический агент. В противоположность этому специфический иммунитет, в основе которого лежит иммунная реактивность, направлен только против строго определенного антигена, угрожающего сохранению постоянства среды организма [2, 7].

Естественная резистентность в пределах вида зависит от генетического различия, особенностей метаболизма, температуры тела, состояния кожных и слизистых барьеров, наличия бактерицидных субстанций в кожных секретах, кислотности содержимого желудка и его ферментов, присутствия в крови, многих жидкостях и тканях фагоцитов, комплемента, лизоцима, пропердина и других ингибиторов [1, 4, 7, 10].

Неспецифические защитные факторы, такие как комплемент, лизоцим, пропердин и некоторые другие, синтезируются организмом новорожденных поросят, но в меньших количествах, чем у взрослых животных. Значительно слабее у поросят раннего возраста выражена и фагоцитарная активность лейкоцитов, хотя система фагоцитов у них достаточно хорошо развита [3, 4]. После приема молозива фагоцитоз активизируется за счет опсонизации возбудителей гуморальными материнскими факторами. Однако фагоцитарная активность лейкоцитов у поросят стабилизируется лишь с месячного возраста, когда организм приобретает способность синтезировать собственные гуморальные антитела [4].

Проникновение возбудителей в организм новорожденных поросят облегчается легкой ранимостью кожи, пупка (как ворот для инфекции), а также пониженной функцией многих желез, в частности, низкой секрецией соляной кислоты в желудке. Внедрению возбудителей инфекции в ткани молодняка раннего возраста также благоприятствует высокое содержание в них воды [8, 11].

Любой проникший или образовавшийся в организме химический или биологический агент, обладающий антигенными свойствами, приводит в действие факторы специфического иммунитета. Система специфической иммунной защиты имеет неоспоримые преимущества благодаря своей строгой целенаправленности. Она не только уничтожает вредное начало, но и запоминает его. Поэтому при повторном его попадании иммунная система реагирует быстро и специфически [4, 7].

Иммунная система представлена лимфоидной тканью. Клетками-эффекторами в иммунных реакциях являются лимфоциты. Одна популяция лимфоцитов образуется из стволовых клеток костного мозга в тимусе (Т-лимфоциты), а другая (В-лимфоциты) — у птиц в сумке фабрициуса и еще недостаточно известном ее эквиваленте у млекопитающих. Эти лимфоциты заселяют в последующем лимфоузлы, селезенку и другие лимфоидные образования, в которых совершаются реакции клеточного и гуморального иммунитета. Т-лимфоциты ответственны за клеточные иммунные реакции, им принадлежит ведущая роль в трансплантационном, противоопухолевом и противовирусном иммунитете, гиперчувствительности замедленного типа и в аутоиммунных процессах. Среди Т-лимфоцитов различают клетки, обладающие цитотоксическим действием (Т-киллеры), усиливающие иммунитет гуморальный (Т-хелперы), регулирующие иммунный ответ (Т-супрессоры). Предполагают, что подобные популяции имеются и среди В-лимфоцитов. В-лимфоциты выполняют главную роль в реакциях гуморального иммунитета, имеющего важное значение в защите организма от большинства бактериальных и некоторых вирусных инфекций, в развитии гиперчувствительности немедленного типа и ряда аутоиммунных болезней [7].

При развитии иммунного ответа Т- и В-лимфоциты взаимодействуют между собой и другими клетками, прежде всего макрофагами. Последним отводится большая роль в обработке антигена и передаче информации иммунокомпетентным лимфоцитам.

При возникновении гуморального иммунитета В-лимфоциты под влиянием антигена и фактора (медиатора), выделяемого Т-лимфоцитами, трансформируются в антителосинтезирующие плазматические клетки. Образующие ими антитела называются иммуноглобулинами. Из известных пяти классов иммуноглобулинов у свиней изучены JgM, JgG и JgA [4]. Наиболее

древним в эволюционном аспекте и первым появляющимся на введение антигенов является JgM. Эти антитела обладают сильными агглютинирующими и комплементсвязывающими и слабыми преципитирующими и анти-токсическими свойствами. Иммуноглобулин G представляет собой классическое антитело, в большом количестве синтезирующееся при повторной встрече с антигеном. В сыворотке крови свиней концентрация его составляет 70–80% от всех иммуноглобулинов. Иммуноглобулин G дает ярко выраженные серологические реакции и хорошо инактивирует токсины. Иммуноглобулин A присутствует в сыворотке крови свиней в большем количестве, чем JgM. Он является основным классом иммуноглобулинов, содержащихся в таких секретах, как слеза, слюна, выделениях слизистых оболочек верхних дыхательных путей, пищеварительного тракта, молочиве. Этот иммуноглобулин обладает сильным лизирующим действием и играет большую роль в создании местного иммунитета [4, 13].

Из активированных T- и B-лимфоцитов происходят также клетки-носители иммунной памяти об антигене, от которых зависит длительность сохранения потенциального иммунитета к ранее встречавшимся антигенам. Благодаря постоянной рециркуляции лимфоцитов, в том числе и клеток иммунной памяти, происходит интегрированная перестройка иммунной системы и на всех путях возможного попадания антигенов химического и биологического происхождения воздвигаются мощные защитные барьеры [4].

Вместе с тем следует сказать, что антиинфекционная защита – только частное проявление иммунитета, основная же функция иммунной системы – поддержание генетического гомеостаза (постоянства) соматических клеток путем распознавания, взаимодействия и элиминации из организма мутантных клеток и других чуждых организму субстанций, возникших эндогенно или попавших экзогенным путем.

Возбудители болезней и их токсины, а также другие генетически чужеродные субстанции под воздействием антител и специальных структур, находящихся на поверхности иммунных лимфоцитов, уничтожаются и выводятся из организма. В других случаях антитела обуславливают специфическую стимуляцию фагоцитоза.

Способность иммунной системы у новорожденных поросят и других животных отвечать на антигенную стимуляцию полностью развивается лишь спустя определенное время после рождения [4]. Для защиты молодого организма в период созревания иммунной системы ему передаются материнские антитела, которые создают пассивный (колостральный) иммунитет. У свиней лишь небольшая часть иммуноглобулинов может передаваться через плаценту или синтезироваться собственной лимфоидной тканью. Ос-

новную массу иммуноглобулинов у животных с эпителиохориальной плацентой новорожденные получают с молозивом матери. После приема молозива количество иммуноглобулинов в сыворотке крови поросят превышает их уровень в крови свиноматок. Высокое всасывание иммуноглобулинов у новорожденных животных связано с проницаемостью слизистой оболочки кишечника и наличием в молозиве ингибиторов трипсина, препятствующих гидролизу иммунных глобулинов. Через 2–3 дня всасывание иммуноглобулинов у нормально развитых поросят прекращается, а у гипотрофиков продолжается до 7–9 дней. Сохранение высокой проницаемости слизистой оболочки кишечника у гипотрофиков в течение длительного времени представляет определенную опасность, так как наряду с защитными белками через нее могут проникать в организм и вредные факторы. Поступающие с молозивом и молоком иммуноглобулины, особенно JgA, в более поздний период имеют значение прежде всего в местной защите слизистой оболочки пищеварительного тракта.

Полученные новорожденными поросятами колостральным путем материнские иммуноглобулины представляют собой антитела к антигенам, встречающимся в данной окружающей среде, или к антигенам, которыми иммунизировалась свиноматка. Пока поросята содержатся в той же среде, что и мать, они получают важную защиту против инфекционных и токсических агентов этой среды. Период полураспада иммуноглобулина M у поросят составляет 3,5 дня, JgG — 10–14 дней и JgA — 3,5 дня. Из-за распада иммуноглобулинов уровень колостральных антител через указанные сроки начинает постепенно снижаться. Следует отметить, что колостральный иммунитет против вирусных инфекций, где антитела представлены длительно живущими JgG, сохраняется намного дольше, чем, например, к сальмонеллам, где основная масса колостральных антител принадлежит иммуноглобулину M, период полувыведения которого короткий [4].

Колостральным путем передаются антитела, образующиеся не только на экзогенные, но и эндогенные факторы. Так, если в период супоросности была иммунизирована свиноматка компонентами плода, например антигенами его эритроцитов, то синтезирующиеся антитела тоже будут передаваться с молозивом новорожденным поросятам. У последних разовьется гемолитическая анемия (гемолитическая болезнь новорожденных).

Гемолитическая болезнь новорожденных поросят развивается в тех случаях, когда родительские пары несовместимы по эритроцитарным антигенам. Ввиду того, что плацента свиноматок не проницаема для иммуноглобулинов, поросята рождаются нормальными. Передача им противозритроцитарных антител возможна только через молозиво. Поэтому гемолитическая болезнь у новорожденных появляется на 1–2-й день после при-

ема молозива и максимальной степени достигает на 5–7-й день. Для диагностики гемолитической болезни новорожденных важно поставить реакцию гемолиза эритроцитов новорожденных с сывороткой молозива матери. При положительной реакции значительная часть эритроцитов подвергается гемолизу. Характерными клиническими признаками являются развитие анемии в первые дни жизни поросят, появление гемолитической желтухи и увеличение в крови уровня билирубина.

Колостральным путем с молозивом новорожденным пороссятам могут передаваться аутоантитела и сенсibilизированные лимфоциты против определенных клеточных, тканевых и органных антигенов при аутоиммунных поражениях органов у свиноматок. Это возможно при срыве иммунологической толерантности к собственным антигенам, высвобождении внутриклеточных антигенов при альтеративных процессах или изменении собственных антигенов под влиянием химических веществ, токсинов, вирусов и других факторов. У свиноматок наиболее часто аутоиммунные процессы отмечаются в органах пищеварения (печени, поджелудочной железе, желудке и кишечнике). Поступившие с молозивом аутоантитела и сенсibilизированные лимфоциты вызывают у новорожденных повреждение тех органов, к антигенам которых они образовались. Так, при аутоиммунных поражениях печени, поджелудочной железы, кишечника и желудка у свиноматок новорожденные поросята с молозивом получают большое количество аутоантител и лимфоцитов, обусловливающих у них повреждение органов пищеварения, ингибицию ферментов, что ведет к нарушению пищеварения, интоксикации и диарее.

Принято считать, что у большинства видов животных потеря материнских антител заканчивается в 4–6-недельном возрасте. Однако некоторые животные к этому времени могут сохранить колостральный иммунитет или теряют его значительно раньше.

О возможности передачи от материнского организма потомству клеточных факторов иммунитета недостаточно сообщений. Проведенные нами исследования в этом направлении показывают, что вероятность поступления лейкоцитов с молозивом свиноматок новорожденным пороссятам весьма велика. Так, количество лейкоцитов в молозиве свиноматок в период родов увеличивается до 7–12 тыс/мкл, а в последующем быстро снижается. После приема молозива пороссятами количество лейкоцитов в их крови возрастает в 1,5–2 раза, преимущественно за счет лимфоцитов. Если сразу же после рождения поросят выращивать на пастеризованном коровьем молоке, то количество лейкоцитов резко снижается по сравнению с их уровнем в момент рождения [4].

Под покровом материнских факторов защиты у поросят по мере распада

поступающих колостральным путем иммуноглобулинов и антигенной стимуляции организма происходит постепенное созревание иммунной системы клеточного и гуморального типов [6].

Филогенетически более древняя клеточная иммунная реакция в онтогенезе поросят развивается раньше гуморальной [4]. Это проявляется тем, что основную массу лимфоцитов лимфоузлов, селезенки и крови представляют Т-клетки. В крови они составляют более 80% всех лимфоцитов. Поэтому поросята в первые дни жизни способны отторгать кожные трансплантаты, а в случаях заражения их возбудителями туберкулеза давать положительные реакции на туберкулин. Вместе с тем у новорожденных поросят отмечается дефицит Т-хелперов и В-лимфоцитов, что отражается на выработке гуморального иммунитета [9].

Синтез гуморальных антител начинается лишь с 7–14-дневного возраста поросят. Однако до 4-недельного возраста он проходит на низком уровне. Слабый гуморальный ответ на антигенную стимуляцию в этот период связан, с одной стороны, с наличием в организме молодых животных материнских антител, блокирующих поступающие антигены, с другой, с недоразвитием В-системы иммунитета, ответственной за синтез различных классов иммуноглобулинов. Так, количество В-лимфоцитов в крови поросят до 4-недельного возраста не превышает 20%. Из защитных белков раньше всех у поросят начинают синтезироваться JgM, а потом JgA и JgG [4]. Первые антитела, которые образуются в организме поросят после попадания антигенов, являются недостаточно специфичными по сравнению с антителами, синтезирующимися позднее. Обычно ранние антитела (JgM) могут блокировать распространение возбудителя по организму, но слабо эффективны в отношении инактивации токсинов. Поэтому молодые животные весьма чувствительны к интоксикациям и токсикоинфекциям, особенно если у них отсутствуют материнские антитела. По мере исчезновения материнских антител под влиянием усиливающих антигенных воздействий у поросят происходит созревание иммунной системы. Следует помнить, что при слабой подготовленности новорожденных поросят к иммунному ответу интенсивное антигенное воздействие может привести не к стимуляции защитных реакций организма, а к параличу – иммунной толерантности. Приобретенную толерантность можно вызвать малыми или обычными дозами антигена, особенно когда их введение повторяется через короткие интервалы и попадает на пик развития иммунного ответа. Развитию приобретенной толерантности благоприятствуют незрелость лимфоидной ткани, ее гипоплазия под влиянием ионизирующего излучения и иммунодепрессоров, а также другие воздействия, приводящие к уменьшению количества иммунокомпетентных клеток. Полного развития иммунная система у свиней достигает к 1,5–3-месячному возрасту [4].

Исходя из особенностей развития иммунной системы клеточного и гуморального типов, вакцинацию животных, для которых требуется создание гуморального иммунитета, следует проводить в 4–6-недельном возрасте. На антигены, к которым требуется клеточный или смешанный иммунитет (противотуберкулезная и некоторые вирусные вакцины), вакцинация будет эффективной и в более раннем возрасте [4, 5]. С учетом этого предложена энтеральная вакцинация новорожденных поросят против чумы и болезни Ауески до приема молозива [12]. Тем не менее с вакцинацией молодых животных, как указывает У.Д. Герберт [1], спешить не следует. Если молодым животным необходим иммунитет в ранние сроки, то его лучше достичь вакцинацией их матерей. Активную иммунизацию поросят нужно проводить тогда, когда они приобретут определенную способность давать надлежащую иммунную реакцию.

Следует также отметить, что иммунный ответ на различные антигены и устойчивость свиней к заболеваниям, прежде всего заразной этиологии, зависит не только от возраста животных, характера антигена, его дозы, влияния условий окружающей среды, но и от генетических факторов. В каждой группе иммунизированных животных, особенно молодых, можно найти определенное число голов, которые плохо реагируют или вообще не дают реакции на введенный антиген. Однако если большинство свиней будет иметь достаточно напряженный иммунитет, то передача инфекции будет невозможна и эпизоотия не разовьется. И лишь в тех случаях, когда инфекционный агент может длительное время и в больших количествах сохраняться в окружающей среде, иммунологически инертные животные могут заболеть. Кроме того, эти факторы в сочетании с нарушением в кормлении и содержании животных приводят к быстрому истощению иммунной системы у других животных, особенно у молодняка, и развитию приобретенного иммунного дефицита. На фоне иммунных дефицитов начинают возникать у поросят различные заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Герберт У.Д. Ветеринарная иммунология. – М.: Колос, 1974. – 312 с.
2. Горизонтова П.Д. Гомеостаз. – М.: Медицина, 1981. – 576 с.
3. Иванов Д.П., Липницкий С.С., Филипов Г.Т. Влияние микроэлементных препаратов на состав крови свиноматок и поросят. – *Вет.наука – производству*. Мн., 1982, вып. 19, с. 129–134.
4. Карпуть И.М. Иммунная реактивность свиней. – Мн.: Ураджай, 1981. – 144 с.
5. Конопаткин А.А. Иммунологическая реактивность поросят в неонатальном периоде при моно- и комплексной вакцинации. – *Бюл. Всесоюз. ин-та эксперим. ветеринарии*, 1971, №9, с. 35–39.
6. Купер Э. Сравнительная иммунология. – М.: Мир, 1980. – 422 с.
7. Петров Р.В. Иммунология. – М.: Медицина, 1982. – 368 с.

8. Петрухин И. В. Биологические основы выращивания поросят. — М.: Россельхозиздат, 1976. — 288 с.
9. Пивовар Л. М., Карпуть И. М. Морфология субпопуляций Т- и В-лимфоцитов у поросят. — Материалы VIII Всесоюз. конф. по патологической анатомии животных, Л., 1982, с. 87–88.
10. Плященко С. И., Сидорог В. П. Естественная резистентность организма животных. — Л.: Колос, 1979. — 184 с.
11. Понд У. Д., Хаупт К. А. Биология свиньи. — М.: Колос, 1983. — 334 с.
12. Попов В. И., Витин В. Г., Петрачев Д. А. Рекомендации по пероральной иммунизации новорожденных поросят против классической чумы и болезни Ауески. — М.: Колос, 1980. — 14 с.
13. Прокопенко Л. Г., Равич-Щерба М. И. Обмен иммуноглобулинов. — М.: Медицина, 1974. — 224 с.

УДК 619:616.981.48+619:616.988.23:616.831.8-084

В. М. Жаков,

Витебский ордена „Знак Почета” ветеринарный институт
имени Октябрьской революции

ОДНОВРЕМЕННАЯ ВАКЦИНАЦИЯ ПОРОСЯТ ПРОТИВ КОЛИБАКТЕРИОЗА И БОЛЕЗНИ АУЕСКИ

В развитии свиноводства важную роль играет сокращение заболеваемости и падежа животных, особенно молодняка, от инфекционных болезней. В комплексе мер, направленных на решение этой проблемы, значительное место занимает активная профилактика инфекционных болезней молодняка свиней. Особое значение имеет задача создания у животных иммунитета одновременно к нескольким инфекциям.

В условиях современных свиноводческих комплексов и специализированных ферм значительную угрозу для животных представляют такие инфекционные болезни, как колибактериоз и болезнь Ауески. Колибактериоз поросят может принимать характер эпизоотических вспышек с заболеваемостью до 60–80% и гибелью до 61–65%. Болезнь Ауески представляет наибольшую опасность для поросят-сосунов, среди которых летальность может достигать значительных размеров.

Нами поставлена задача определить эффективность одновременной вакцинации поросят против колибактериоза (включая отечную болезнь) и болезни Ауески с тем, чтобы разработать метод иммунизации, доступный для производственных условий.

Для опыта было взято 20 поросят 20-дневного возраста, подобранных по принципу аналогов и разделенных на четыре группы (по пять животных в каждой). Поросят I группы вакцинировали одновременно против коли-